FACULDADE DE MEDICINA DO RIO DE JANEIRO

THESE

DO

Dr. Perminio de Abreu e Lima Figueiredo

RIO DE JANEIRO

Typ. G. Leuzinger & Filhos, rua d'Ouvidor 31

1883

THESE

DISSERTAÇÃO

PRIMEIRA CADEIRA DE CLINICA MEDICA

DO DIAGNOSTICO DIFFERENCIAL ENTRE AS MOLESTIAS CHRONICAS DO FIGADO

PROPOSIÇÕES

CADEIRA DE MEDICINA LEGAL

VIABILIDADE DO FETO

CADEIRA DE CLINICA OPHTHALMOLOGICA

ESTUDO CLINICO DA CONJUNCTIVITE GRANULOSA

CADEIRA DE THERAPEUTICA

ACÇÃO PHYSIOLOGICA E THERAPEUTICA DO SALICILATO DE SODA.

THESE

APRESENTADA Á

FACULDADE DE MEDICINA DO RIO DE JANEIRO

Em 27 de Agosto de 1883

E PERANTE ELLA SUSTENTADA A 13 DE DEZEMBRO

PELO

Dr. PERMINIO DE ABREU E LIMA FIGUEIREDO

NATURAL DE PERNAMBUCO

FILHO LEGITIMO DE

LEOCADIO JOSÉ DE FIGUEIREDO

E DE

D. ANTONIA LEOPOLDINA ROMA DE FIGUEIREDO

RIO DE JANEIRO

Typ. de G. Leuzinger & Filhos, Rua do Ouvidor 31

1883

FACULDADE DE MEDICINA DO RIO DE JANEIRO

DIRECTOR

Conselheiro Dr. Vicente Candido Figueira de Saboia.

VICE-DIRECTOR

Conselheiro Dr. Antonio Corrêa de Souza Costa.

SECRETARIO

Dr. Carlos Ferreira de Souza Fernandes.

LENTES CATHEDRATICOS

Drs.:

Nome	Cadeira
João Martins Teixeira	Physica medica.
Conselheiro Manoel Maria de Moraes e Valle	Chimica medica e mineralogia.
João Joaquim Pizarro *(Examinador)*	Botanica medica e zoologia.
José Pereira Guimarães	Anatomia descriptiva.
Conselheiro Barão de Maceió	Histologia theorica e pratica.
Domingos José Freire Junior *(Examinador)*	Chimica organica e biologia.
João Baptista Kossuth Vinelli	Physiologia theorica e experimental.
João José da Silva	Pathologia geral.
Cypriano de Souza Freitas *(Examinador)*	Anatomia e physiologia pathologicas.
João Damasceno Peçanha da Silva	Pathologia medica.
Pedro Affonso de Carvalho Franco	Pathologia cirurgica.
Conselheiro Albino Rodrigues de Alvarenga	Materia medica e therapeutica, especialmente brasileira.
Luiz da Cunha Feijó Junior	Obstetricia.
Claudio Velho da Motta Maia	Anatomia topographica, medicina operatoria experimental, apparelhos e pequena cirurgia.
Conselheiro Antonio Corrêa de Souza Costa *(Presidente)*	Hygiene e historia da medicina.
Conselheiro Ezequiel Corrêa dos Santos	Pharmacologia e arte de formular.
Agostinho José de Souza Lima	Medicina legal e toxicologia.
Conselheiro João Vicente Torres Homem Domingos de Almeida Martins Costa *(Examinador)*	Clinica medica de adultos.
Conselheiro Vicente C. Figueira de Saboia João da Costa Lima e Castro	Clinica cirurgica de adultos.
Hilario Soares de Gouvêa	Clinica ophtalmologica.
Erico Marinho da Gama Coelho	Clinica obstetrica e gynecologica.
Candido Barata Ribeiro	Clinica medica e cirurgica de crianças.
João Pizarro Gabizo	Clinica de molestias cutaneas e syphiliticas.
João Carlos Teixeira Brandão	Clinica psychiatrica.

LENTES SUBSTITUTOS SERVINDO DE ADJUNTOS

Drs.:

Nome	Cadeira
Augusto Ferreira dos Santos	Clinica medica e mineralogia.
Antonio Caetano de Almeida	Anatomia topographica, medicina operatoria experimental, apparelhos e pequena cirurgia.
Oscar Adolpho de Bulhões Ribeiro	Anatomia descriptiva.
Nuno Ferreira de Andrade	Hygiene e historia da medicina.
José Benicio de Abreu	Materia medica e therapeutica, especialmente brasileira.

ADJUNTOS

Drs.:

Nome	Cadeira
José Maria Teixeira	Physica medica.
Francisco Ribeiro de Mendonça	Botanica medica e zoologia.
......	Histologia theorica e pratica.
Arthur Fernandes Campos da Paz	Chimica organica e biologia.
......	Physiologia theorica e experimental.
Luiz Ribeiro de Souza Fontes	Anatomia e physiologia pathologicas.
......	Pharmacologia e arte de formular.
Henrique Ladisláo de Souza Lopes	Medicina legal e toxicologia.
Francisco de Castro Eduardo Augusto de Menezes Bernardo Alves Pereira Carlos Rodrigues de Vasconcellos	Clinica medica de adultos.
Ernesto de Freitas Crissiuma Francisco de Paula Valladares Pedro Severiano de Magalhães Domingos de Góes e Vasconcellos	Clinica cirurgica de adultos.
Pedro Paulo de Carvalho	Clinica obstetrica e gynecologica.
José Joaquim Pereira de Souza	Clinica medica e cirurgica de crianças
Luiz da Costa Chaves de Faria	Clinica de molestias cutaneas syphiliticas
Carlos Amazonio Ferreira Penna	Clinica ophthalmologica
......	Clinica psychiatrica.

N. B. — A Faculdade não approva nem reprova as opiniões emittidas nas theses que lhe são apresentadas.

AOS MANES

de

Meus Avós

Francisco José de Figueiredo

D. Maria José de Figueiredo

João Ignacio Ribeiro Roma

Á MEMORIA

de

Meus Tios

de

Meus Collegas

de

Minha Irmã

e de

Meus Primos

A' meu bom Pae e verdadeiro amigo

LEOCADIO JOSÉ DE FIGUEIREDO

A' minha idolatrada Mãe

D. ANTONIA LEOPOLDINA ROMA DE FIGUEIREDO

A' minha Avó

D. ANTONIA IGNACIA DE ABREU E LIMA

Aos meus prezados Irmãos

ODORICO DE ABREU E LIMA FIGUEIREDO

DR. ELPIDIO DE ABREU E LIMA FIGUEIREDO

Aos meus Tios

Os Ill.mos Srs.:

JOÃO IGNACIO RIBEIRO ROMA

JOSÉ IGNACIO RIBEIRO ROMA

GODOFREDO DE ABREU E LIMA

ARTHUR RIBEIRO ROMA

JOAO AGREPINO DE FIGUEIREDO

JOSÉ MARIA DE FIGUEIREDO

E suas Ex.mas Familias.

A' minha Cunhada

D. LYDIA COURA BARRETO DE FIGUEIREDO

A' minha Sobrinha

ORMINDA COURA DE FIGUEIREDO

ÁS MINHAS TIAS

AOS MEUS PRIMOS

Aos meus tios

Os Ill.^{mos} Snrs.

Manoel José da Costa.

Manoel de Moura Gondim.

E suas Ex.^{mas} Familias.

Ao meu parente e amigo

O Ill.^{mo} Snr.

Tenente-Coronel Manoel Martins Fiuza

E á sua Ex.^{ma} Familia.

Ao honrado negociante da praça do Recife

O Ill.^{mo} Snr.

Francisco Manoel da Silva

E á sua Ex.^{ma} Familia.

Ao meu amigo e companheiro de infancia

O Ill.^{mo} Snr.

José dos Passos Queiroz.

E á sua Ex.^{ma} Familia.

Aos Ill.^{mos} Snrs.

Dr. Joaquim A. Farias de Abreu e Lima

Dr. Francisco Tavares da Cunha Mello

Dr. Ludovico Correia de Oliveira

Dr. Luiz Anselmo da Fonseca

Francelino Ferreira Crespo

Primeiro Tenente Ignacio Luiz de Azevedo Costa

Dr. Albino Gonçalves Meira de Vasconcellos

Major Antonio de Souza Vieira

Dr. Felippe Daltro de Castro

Dr. José E. Teixeira de Souza

E suas Ex.^{mas} Familias.

Ao meu collega e amigo

Dr. Joaquim Israel Cisneiro.

Aos amigos

Dr. Alfredo de Aquino Fonseca

Dr. Flavio Brederodes Pessoa de Mello

Padre Francisco Joaquim da Silva.

Aos Ill.mos Snrs.

Dr. Caetano A. de Faria Castro

Angelo de Bittencourt

Dr. Honorio H. Correia de Britto

Dr. José Rofino Pessoa de Mello

Dr. Fernandes Pires Ferreira

José da Silva Cisneiro Guimarães

Miguel José de Abreu

Manoel Alves Barbosa

Dr. Gaspar Carvalho da Cunha

Antonio Francisco Ramos Lopes

Manoel Francisco Ramos Varzim

E suas Ex.mas Familias.

Aos amigos

Engenheiro Civil Manoel Martins Fiuza Junior

Dr. Deocleciano Ramos

Dr. Candido de Hollanda Costa Freire

Dr. Eduardo de Sá Bittencourt e Camara

Dr. Adolpho A. Simões Barboza

E suas Ex.mas Familias.

Aos meus illustrados mestres

Ill.mos Snrs.

Dr. Virgilio Climaco Damazio

Dr. Antonio Caetano de Almeida

E suas Ex.mas Familias.

Aos collegas Doutorandos

Especialmente aos Ill.mos Snrs. Drs.

Manoel Clementino de Barros Carneiro

Luiz Joaquim da Costa Leite

José Wellington Cabral de Mello

Francisco Romano de Brito Bastos.

Aos collegas Doutorandos da Faculdade de Medicina da Bahia

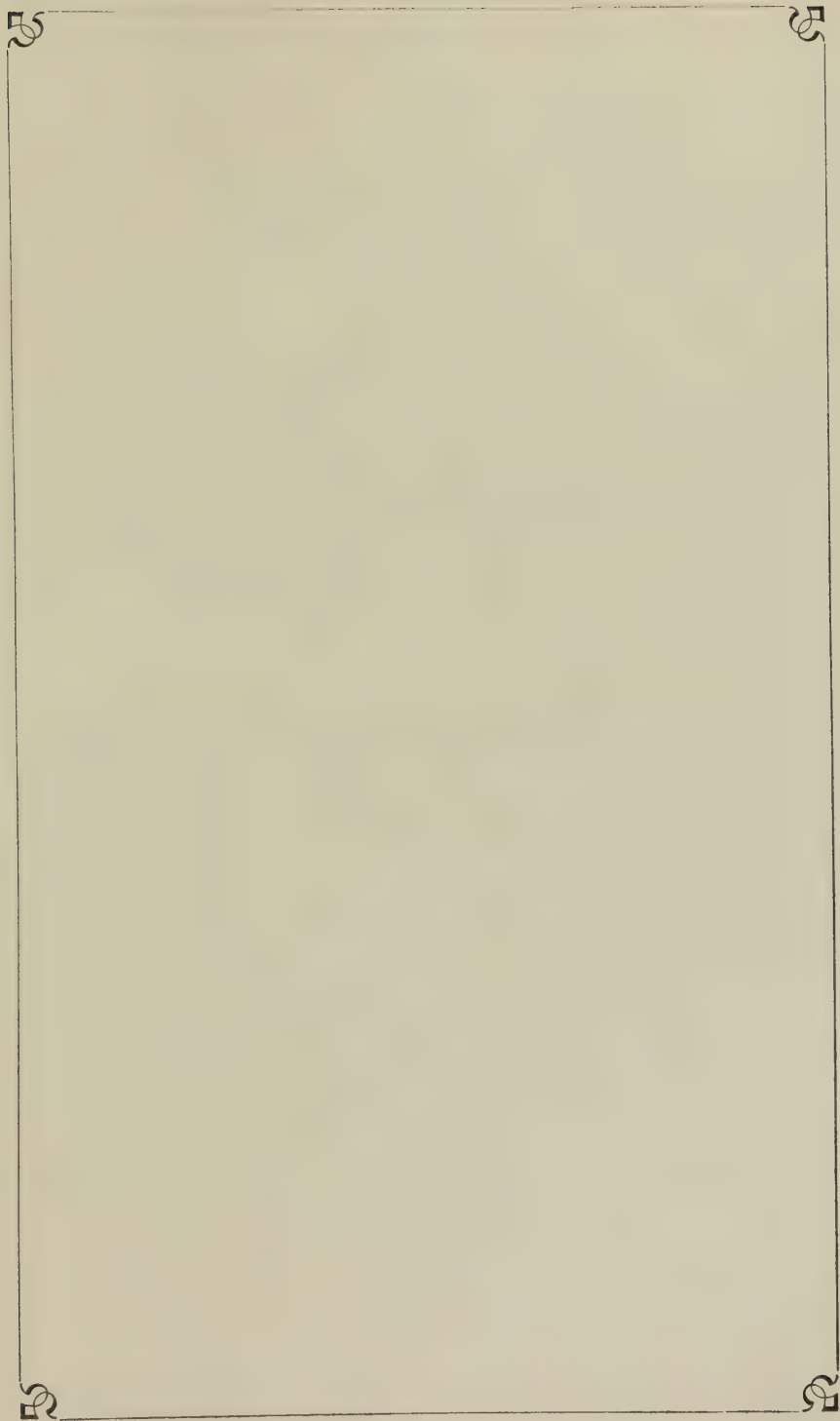
AOS AMIGOS DE MEU PAE

AOS MEUS AMIGOS

AOS MEUS MESTRES

AOS PARENTES QUE ME ESTIMÃO

AOS COLLEGAS DA FACULDADE

AOS DOUTORANDOS DE 1884

INTRODUCÇÃO

> Duo sunt præcipui medicinæ cardines: ratio et observatio; observatio tamen est filum ad quod dirigi debent omnia medicorum ratiocinia.
>
> BAGLIVE.

Escolhendo para assumpto da nossa dissertação o diagnostico differencial entre as molestias chronicas do figado, não tivemos em vista apresentar um trabalho completo e perfeito, no qual as diversas questões, que se prendem a essa parte da pathologia, fossem tratadas com a proficiencia, que exigem; faltam-nos para tanto recursos, de que não podiamos dispôr. Parece, pois, excessivo arrojo o empenharmo-nos em questões, para cuja solução definitiva ainda se esforçam e se digladiam praticos abalisados.

Estas paginas, que se deparam aos olhos de quem as deve julgar e do leitor benevolo, que as queira folhear, foram traçadas pela mão tremula e indecisa de quem nunca se exercitou no jogo da imprensa e que nem na liberdade do tempo encontrou o recurso de que os que principiam tiram partido para meditar e corrigir o que a intelligencia espontaneamente elaborou.

O desejo de estudar e de encarar mais de perto o assumpto que vamos agitar nestas paginas, e não o intuito de lhe levar alguma luz e de pronunciar a seu respeito a ultima palavra — o que seria pretencioso e mal cabido em quem não dispõe de cabedal scientifico, — é a circumstancia que motiva a nossa preferencia.

Não foi debalde que escolhemos o ponto. Sendo nós filhos de um paiz, onde as affecções do figado são frequentes, convem a todo o medico saber conhecel-as e estudal-as. Ao medico clinico são mais proveitosas as noções praticas e positivas, de accôrdo com a theoria e a observação, do que o conhecimento exacto dos pontos de pura doutrina que, não deixando de ter importancia para elle, perdem todavia muito de seu valor junto á cabeceira do doente.

Relevem-nos os nossos mestres e juizes as lacunas e imperfeições da nossa primeira tentativa no vasto campo da sciencia.

DISSERTAÇÃO

DO DIAGNOSTICO DIFFERENCIAL ENTRE AS MOLESTIAS CHRONICAS DO FIGADO

> La science du diagnostic tient le premier rang entre toutes les parties de l'art, et en est la plus utile et la plus difficile. Le discernement du caractère propre de chaque maladie et de ses différentes espèces est la source des indications curatives. Sans un diagnostic exact et précis, la théorie est toujours en défaut, et la pratique souvent infidèle.
>
> Louis.

PRIMEIRA PARTE

CAPITULO I

DA HEPATITE INTERSTICIAL

DEFINIÇÃO E DIVISÃO

A entidade morbida de que nos vamos occupar, é tambem conhecida sob o nome de cirrhose por causa da côr loura, que apresenta o figado em taes condições. É antes preferivel o nome de sclerose, por quanto indica um estado physico constante e apreciavel em todos os casos, isto é, o endurecimento do orgão.

A denominação mais apropriada é a de hepatite intersticial, porque comprehende a natureza e a evolução do processo pathologico.

Para Jaccoud a sclerose hepatica é uma molestia cujo principio é essencialmente constituido pela hypertrophia e hyperplasia dos elementos conjunctivos, e mais tarde pela retracção dos mesmos elementos, trazendo a destruição mais ou menos extensa dos tecidos secretores do figado e a atresia dos vasos intra-hepaticos.

Debaixo do ponto de vista anatomo-pathologico a hepatite intersticial apresenta uma variedade de fórmas. Quando a inflammação dá-se no tecido conjunctivo que cerca os vasos sanguineos a cirrhose é chamada atrophica ou vascular; quando apresenta-se no tecido conjunctivo que limita os canaliculos biliares a cirrhose é hypertrophica; quando, porém, as duas apparecem ao mesmo tempo a cirrhose é mixta. Ainda destinguiremos as cirrhoses syphiliticas e as cirrhoses cardiacas dependentes de uma lesão organica do coração.

ARTIGO I

Da hepatite intersticial atrophica

ETIOLOGIA

Nos antecedentes podemos encontrar as causas que tem uma certa influencia sobre o figado; dividiremos em causas predisponentes e causas determinantes.

Como *causas predisponentes* apontamos a idade, o sexo, as profissões, o habito, a constituição e a diathese gottosa.

A *idade* é variavel e a frequencia da molestia é de 35 a 60 annos. De preferencia o *sexo* masculino é mais sujeito a causa morbifica do que o sexo feminino.

Ha certas *profissões* que influem mais do que outras; como sejam aquelles que frequentemente se acham em lugares humidos.

O uso frequente do alcool, as comidas irritantes contribuem muito para o apparecimento da cirrhose. Quanto á *constituição*, é, nos individuos fracos, que de preferencia manifesta-se o mal. Do mesmo modo, a *diathese gottosa* predispõe muito o figado para a cirrhose. (Murchison).

Como *causas determinantes* mencionamos o alcoolismo. O alcool depois de absorvido nos intestinos é levado pela circulação da veia porta ao figado, onde exerce a sua acção irritante; o alcool traz o figado em um estado de congestão permanente e produzindo mais tarde a hepatite intersticial.

Segue-se depois o impaludismo, que tem uma certa influencia não só no figado como tambem no baço, trazendo-os sempre congestos e podendo dar, como no alcoolismo, um producto de natureza inflammatoria.

Não ha menor duvida que a cirrhose seja produzida muitas vezes pela intoxicação syphilitica. A syphilis produz adherencias do figado aos orgãos visinhos; esta adherencia é devida a uma perihepatite que se desenvolve junctamente com as lesões do figado. Depois a invasão segue para o interior do figado determinando uma atrophia glandular.

As lesões pulmonares produzem o mesmo effeito que as lesões cardiacas, trazendo o embaraço da circulação da veia cava inferior, cuja influencia exerce-se na circulação hepatica, trazendo por consequencia a stase que produz perturbações funccionaes, podendo dar lugar a cirrhose hepatica.

ANATOMIA PATHOLOGICA

Alguns auctores dividem a hepatite intersticial atrophica em dous periodos; o primeiro caracterisado por um augmento de volume do figado ou conservação do estado normal, ou pequena diminuição do seu volume. Quando acha-se augmentado de volume a superficie é lisa; outras vezes apresenta saliencias de dimensões variadas.

A sua consistencia é maior e a côr é normal. Interiormente a glandula hepatica está cheia de granulações separadas por septos de tecido conjunctivo.

A cirrhose atrophica que indica o segundo periodo da hepatite intersticial é caracterisada pela dureza do figado e diminuição de seu volume e depressões da sua superficie. A capsula de Glisson, espessando-se, adhere aos outros orgãos.

Encontra-se no interior do figado, grande numero de granulações amarellas ou amarello alaranjado que são formadas de tecido conjunctivo e de cellulas hepaticas. Os septos fibrosos, formados pela zona perilobular da capsula de Glisson, limitam um certo numero de lobulos formando granulações volumosas, que depois são, estas granulações, por sua vez subdivididas por septos que dellas partem. Raras vezes um septo conjunctivo divide um lobulo e nunca a sclerose é intra-lobular. Charcot define a alteração elementar da cirrhose atrophica da maneira seguinte: « É uma sclerose *annular*, originariamente *multilocular*, detendo-se constantemente no limite dos lobulos. »

A neoplasia conjunctiva produz alterações nas cellulas, nos vasos sanguineos e canaliculos biliares. As cellulas hepaticas achatam-se, atrophiam-se, o seu protoplasma torna-se granuloso e pigmentado ou infiltra-se dos globulos gordurosos, mas nunca vê-se transformação das cellulas hepaticas em tecido conjunctivo; e as

observações tem demonstrado que a alteração da cirrhose atrophica consiste em uma sclerose annular. Muitas dentre ellas conservam-se em seu estado normal no começo da cirrhose e no periodo atrophico (Cornil e Ranvier). Isto prova o papel inteiramente passivo da cellula hepatica nos casos da cirrhose atrophica.

O tronco e os ramos principaes da veia porta ou ficam no estado normal ou tomam um maior desenvolvimento tendo interiormente coagulos. Os seus capillares, pelo contrario, diminuem á medida que o tecido conjunctivo invade a parede do alveolo.

Uma vez a circulação assim embaraçada, a nova vascularisação se dá a custa da arteria hepatica.

Os canaes biliares não apresentam alteração notavel, ao passo que os canaliculos são comprimidos e desapparecem ao nivel das granulações hepaticas atrophiadas. A vesicula biliar apenas apresenta a parede espessada.

Estas alterações do figado e as perturbações circulatorias da veia porta trazem como consequencia um grande derramamento de serosidade no seio da cavidade peritoneal.

SYMPTOMATOLOGIA

Os symptomas da hepatite intersticial atrophica no primeiro periodo são tão obscuros, que muitas vezes passam desapercebidos ao medico e ao doente, e é só, porém, mais tarde, quando os phenomenos se tornam mais claros, que é ella reconhecida; é então que se nota o augmento do volume do ventre, isto é, a ascite, as desordens gastro-intestinaes, ou se manifesta por phenomenos de uma congestão chronica, como peso na região hepatica, dôr accusada pela pressão, sub-ictericia e embaraço gastro-intestinal.

Outras vezes este periodo começa por symptomas de uma hepatite sub-aguda e neste caso elles consistem em ligeiro movimento febril, dôr no hypochondrio direito, diarrhéa, vomitos e ictericia.

Como quer que seja, no fim de um certo tempo, quando o mal tem tomado um grande adiantamento, a molestia apresenta, graças ás desordens que se passam nas funcções digestivas, symp-

tomas importantes, como, o depauperamento do doente, por deficiencia de nutrição, emmagrecimento, pelle secca e de côr amarello suja e muito poucas vezes ictericia; eis os phenomenos que se dão durante o primeiro periodo da molestia.

No segundo periodo os doentes apresentam-se com uma *ictericia hemapheica* mais pronunciada na face e no pescoço. O figado acha-se diminuido de *volume* e a sua *superficie* é granulosa; este ultimo caracter é muitas vezes difficil de apreciar-se em virtude do derrame ascitico que recalca a glandula contra a concavidade do diaphragma.

Ha *dores* no hypochondrio direito e a percussão nos revela uma *ascite* que tornando-se mais consideravel pode determinar uma dyspnéa intensa. A' ascite succede o œdema dos membros inferiores que pouco a pouco vai ganhando as partes superiores; este œdema é devido á compressão do liquido ascitico no systema da veia cava inferior.

Em virtude do embaraço da circulação intra-hepatica, estabelece-se uma circulação compensadora collateral entre o systema porta e o systema venoso geral, e quando esta condição realisa-se, o que é raro, desapparecem os phenomenos da stase.

A circulação collateral faz-se pelas anastomoses das veias hemorrhoidaes superiores, ramos da veia porta, pelas hemorrhoidaes medias e inferiores, ramos da hypogastrica, pela anastomose da coronaria estomachica e veias esophagianicas, por vasos de nova formação que estabelecem, atravez de adherencias novas entre o diaphragma e o figado, uma via de communicação para a veia porta e as diaphragmaticas.

As veias que formam o quinto grupo do systema veias porta se anastomosando com as veias epigastricas e mamarias internas e com as veias cutaneas abdominaes estabelecem uma communicação entre estas veias e o systema porta. Estas anastomoses das veias cutaneas abdominaes trazem como consequencia um *desenvolvimento* maior de seu volume na parede abdominal.

O *baço* augmenta de volume á medida que o figado diminue; e ao mesmo tempo apparecem as *perturbações intestinaes*, como a

constipação produzida pela compressão do liquido ascitico na extremidade superior do recto, ou paralysia dos musculos intestinaes.

A constricção dos lobulos hepaticos, pelo tecido da nova formação, modifica o estado de secreção biliar e a diminuição ou suppressão della explica perfeitamente a coloração das materias fecaes e o meteorismo, que é menos frequente do que na cirrhose hypertrophica. A diarrhéa succede á constipação e quando é ella abundante contribue para o emmagrecimento.

A repleção das veias hemorrhoidarias médias e inferiores e do plexo venoso do esophago, devido á derivação sanguinea que dá-se pelas veias accessorias que partem da pequena curvadura do estomago, explica-nos as diversas hemorrhagias que se dão na mucosa gastro-intestinal, a formação de tumores hemorrhoidaes e as hemoptises.

A *urina* tem uma côr vermelha carregada e diminue de quantidade; ha augmento de uratos e de uma pequena quantidade de albumina; a presença da albumina explica-se pela compressão do liquido ascitico nas veias renaes que póde fazer passal-a nas urinas.

ARTIGO II

Da hepatite intersticial hypertrophica

ETIOLOGIA

Quando procura-se ligar a cirrhose hypertrophica ás causas, que podem determinal-a, reconhece-se que é impossivel chegar á conclusões precisas. A etiologia, na historia desta molestia, é a menos conhecida. O que se sabe, apenas, é que esta affecção é mais commum nas mulheres do que nos homens: sómente pelo facto de que ellas são mais sujeitas ás colicas hepaticas.

Dividiremos-lhe as causas, como na cirrhose atrophica, em predisponentes e determinantes.

Entre as *causas predisponentes*, a idade, o sexo e o habito são as que mais commumente se apresentam.

Idade. — Quasi que podemos dizer que não ha um limite na idade para o apparecimento da affecção; ao passo que ella mostra-se de preferencia na idade adulta, tambem não é menos commum encontrar-se nos meninos como bem provam as observações de Julien Decléty, Baron, Gherard, Rilliet e Barthez.

Sexo. — As estatisticas pouco tem adiantado sobre qual seja a influencia, que o sexo exerce para a producção desta affecção; apenas até aqui tem-se provado que o sexo feminino é o mais sujeito.

Habito. — O abuso das bebidas alcoolicas, os condimentos e a vida sedentaria são causas que se apontam como favoraveis ao apparecimento desse estado morbido. Outras causas ainda podem unir-se á estas, como a frequencia nos climas quentes e pantanosos, o catarrho gastro-intestinal, as diatheses urica, tuberculosa ou cancerosa, etc.

Nas *causas determinantes* o alcoolismo goza de um papel preponderante na genesis da molestia. São as observações de Olivier que provam que é quasi que a unica causa evidente da affecção. É nos individuos, que acham-se debaixo de uma intoxicação chronica, que a molestia ataca de preferencia.

Quanto á intoxicação palustre e á syphilis, querem alguns que não haja uma relação directa entre estas causas e a cirrhose hypertrophica; entretanto outros como Lancereaux e Hanot admittem, pelas suas observações, como antecedentes, a syphilis e o impaludismo.

Podemos mencionar como causas determinantes, a lithiase biliar, as obstrucções do canal choledoco devidas á tumores cancerosos ou coalhos sanguineos, determinando adherencias das paredes deste canal por compressão. São estes os dados que possuimos para a etiologia da cirrhose hypertrophica.

Até aqui a etiologia não nos fornece elementos necessarios para o diagnostico differencial entre esta molestia e a cirrhose atrophica. Póde-se dizer, de uma maneira geral, que uma e outra desenvolvem-se facilmente no meio das perdas do organismo, qualquer que seja o ponto de partida.

Entretanto que debaixo do ponto de vista anatomo-pathologico ha um limite entre estas duas fórmas de cirrhose; em uma é no systema vascular que a affecção tem sua séde; na outra, é no systema dos canaliculos biliares. Em ambos os casos o alcoolismo exerce a sua influencia e não sabemos qual a razão porque em um caso actúa elle sobre o systema vascular e, n'outro caso, sobre os canaliculos biliares.

Na cirrhose hypertrophica os indicios anatomicos do processo inflammatorio são mais pronunciados na visinhança dos canaliculos biliares e não nos vasos arteriaes e venosos, e esta inflammação parece caminhar progressivamente da peripheria para o centro do lobulo. Ha, pois, uma *angiocholite*, que depois de affectar systematicamente os canaliculos biliares *inter-lobulares*, póde manifestar-se ao mesmo tempo uma *peri-angiocholite*, que se propagará algumas vezes ao tecido conjunctivo extra-lobular, que se hypertrophiará e d'ahi o apparecimento de uma cirrhose secundaria, desenvolvida principalmente em roda dos canaliculos biliares trazendo como symptoma a hypertrophia hepatica.

Por que mecanismo o alcool actúa algumas vezes no systema vascular, e outras vezes nos canaliculos biliares? Porque e como esta angiocholite se desenvolve nos individuos que abusam do alcool?

São tantos pontos obscuros que reclamam uma explicação decisiva.

ANATOMIA PATHOLOGICA

Na cirrhose hypertrophica é quasi sempre o figado augmentado de volume, principalmente no sentido de sua espessura; sua superficie é lisa ou apresenta algumas saliencias muito pouco notaveis, que se acham na maioria dos casos cobertas pelo envolucro peritoneal espessado; estas saliencias apresentam dimensões que variam desde a cabeça de um alfinete até uma lentilha.

No interior do orgão acham-se as mesmas nodosidades como no exterior, separadas por delgados septos de um tecido conjunctivo mais ou menos vascular, que fazem o figado apresentar uma consistencia muito mais consideravel do que a que nota-se no estado normal.

A capsula de Glisson quasi sempre é espessada; algumas vezes é desigualmente espessada; outras vezes é ella chronicamente inflammada, apresentando traços dep erihepatite com adherencias aos orgãos visinhos.

As nodosidades ou granulações, encontradas no interior do orgão, tornam-se salientes no meio do tecido fibroso que os cerca e o figado parece transformado, na opinião de Hanot, « en un bloc de tissu fibreux, farci de granulations assez espacées ».

Em alguns casos póde-se achar os ganglios do hilo do figado tambem hypertrophiados, como em suas observações nos asseveram Frerichs e Hayem.

No microscopico nota-se que nos pontos menos alterados, os lobulos hepaticos não apresentam, apparentemente, nenhuma alteração quer na fórma, quer no aspecto; apenas ha uma dilatação maior dos espaços inter-lobulares, devido á ilhotas do tecido conjunctivo neoformado. Em um periodo mais adiantado os septos fibrosos, que envolviam os lobulos, augmentam de extensão, se insinuam entres elles, apresentando os lobulos conformações variadas segundo a invasão dos septos.

Do tecido conjunctivo perilobular partem septos de tecido conjunctivo embrionario que separam as cellulas hepaticas introduzindo-se entre ellas, desassociando-as.

Na maior parte dos lobulos, as lesões são por assim dizer intermediarias; ha uma zona exterior mais ou menos larga, composta de cellulas atrophiadas pelos prolongamentos do tecido conjunctivo extra-lobular, e uma zona interior onde encontram-se elementos embryonarios nos espaços que separam as cellulas. Em certos pontos, estes elementos são numerosos, e então tambem se acham em certa quantidade entre os feixes do tecido conjunctivo hyperplasiado extra e intralobular.

Quando finalmente a lesão tem chegado ao seu maior desenvolvimento as cellulas hepaticas apresentam alterações profundas em virtude da interposição do tecido conjunctivo neoformado.

Pelo exame microscopico parece que o processo morbido caminha da peripheria para o centro do lobulo e a sclerose que á prin-

cipio é insular, torna-se depois perilobular, e finalmente extra e intra-lobular.

É em virtude desta marcha que as cellulas hepaticas ficam comprimidas, achatadas e mesmo destruidas da parte peripherica para a parte central do lobulo, e dahi a razão porque as funcções hepaticas persistem por tanto tempo nesta especie morbida.

Quanto aos elementos embryonarios, que, nestes mesmos figados, se mostram nos espaços inter-cellulares em quantidede variavel segundo os pontos, a idade, o gráo do processo, poder-se-ha consideral-os em parte como o resultado de um trabalho irritativo das cellulas chatas, que, segundo certos histologistas, forram os canaliculos intra-lobulares ? Julgar-se-ha oriundo em parte do tecido conjunctivo intra-acinoso admittido por muitos auctores ? São tantos problemas á resolver-se.

Ao lado destas lesões encontram-se outras tambem importantes, como as que apresentam os canaliculos biliares inter-lobulares. Estes canaliculos biliares tomam um desenvolvimento consideravel e formam uma rêde constituida por alças que circumscrevem os espaços, cheios pelo tecido fibrillar. No interior destes canaliculos vê-se um ligeiro catarrho e um numero variavel de cellulas epitheliaes infiltradas as mais das vezes de pigmento biliar, applicadas umas ás outras, munidas de nucleos e de granulações. Em certos pontos, estas cellulas são assestadas na face interna do vaso em uma ou duas camadas somente, e deixam assim entre ellas um canal central claramente apreciavel; em outros pontos ellas enchem quasi completamente a luz do canaliculo. A sua tunica externa acha-se infiltrada de cellulas embryonarias e de feixes stratrificados de tecido conjunctivo. Estes desenvolvimentos dos canalículos biliares tem um limite, e segundo a opinião de Charcot e Gombaut acabam elles por atrophiar-se e desapparecer.

As divisões da veia porta intra-hepaticas ordinariamente não apresentam modificações importantes. Algumas vezes acontece que estas divisões dilatam-se no seio de tecido conjunctivo perilobular confundindo suas paredes com este tecido de maneira « que leur paroi propre se distingue á peine des faisceaux conjonctifs qui

l'enserrent, comme si elle avait subi elle-même en grande partie la transformation fibroide » (Hanot).

As ramificações da arteria hepatica e o systema lymphatico conservam-se quasi sempre no estado normal.

O baço apresenta-se sempre hypertrophiado e este augmento de volume é, pode-se assim admittir, devido á mesma influencia geral que provoca a irritação primitiva do parenchima hepatico indo ter igualmente ao tecido splenico determinando lesões parallelas. A sua capsula é mais ou menos espessada, o seu tecido, de uma consistencia variavel, ora é resistente ora amollecido, e a sua côr varia de vermelho vivo ao vermelho violaceo.

Nas lesões do peritoneo encontram-se neomembranas que unem a superficie do figado aos orgãos visinhos e a inflammação chronica da serosa abserva-se tambem na face inferior do orgão e ao redor do baço.

Os rins muitas vezes são intersssados e não é raro encontrar-se não só augmentados de volume, como tambem impregnados de bilis.

Do mesmo modo o coração, para alguns, não deixa de soffrer, e Potain encontrou, em um caso, uma hypertrophia com insufficiencia tricuspide. Estes factos são sempre difficeis de intrepretação e em muitos casos o alcoolismo, o rheumatismo, os esforços profissionaes podem contribuir para esta hypertrophia do coração, sem que a affecção de figado seja a causa.

SYMPTOMATOLOGIA

O conjuncto determinado de lesões que descrevemos, tem uma expressão clinica muito especial, clara e facilmente comprehensivel. A descripção dos symptomas que vamos apresentar ligitima definitivamente esta proposição.

A ictericia e as dôres no hypochondrio direito começam a serie dos accidentes. Muitas vezes, a dôr toma um lugar secundario no cortejo symptomatico. Outras vezes é ella surda, continua, quasi que se revelando pela pressão, sem exarcerbação notavel e um ligeiro augmento de volume e de consistencia. Em alguns casos,

a ictericia e as dôres hepaticas são acompanhadas no seu começo de outras circunstancias que tem um grande valor; quasi sempre ha ao mesmo tempo anorexia, alternativas de constipação de ventre e diarrhéa, um máo estar geral a physionomia apresenta-se desanimada, diminuição de forças e febre. Jaccoud insiste nesta febre e diz : « Muitas vezes a invasão das dôres tem sido acompanhada de um movimento febril intenso durante o qual o thermometro subia á 39°, 5 ou 39°, 8 e o pulso á 110 ou 120. Esta febre não durava tanto, quanto a propria dôr, mas, quando se manifestava, o ataque era mais violento e mais longo; em outras circumstancias, o accesso doloroso era completamente apyretico ». Esta crise inicial dura de uma á muitas semanas; depois a molestia entra em periodo de estado, caracterisada principalmente por uma ictericia e hypertrophia de figado e a molestia é definitivamente constituida.

A *ictericia* é uma das manifestações capitaes da molestia e tem um caracter importante que é a sua *variabilidade*. Em alguns casos nota-se uma ligeira ictericia dos tegumentos e das conjunctivas, em quanto que em outros, augumenta no momento dos accessos tomando a côr verde carregada, para depois diminuir no intervallo destes accessos. Não é raro tambem vêr-se uma côr subicterica á principio para depois augmentar gradualmente ou manifestar-se com a mesma intensidade desde o seu começo até o fim. Como quer que seja, é em virtude do embaraço que o curso da bilis experimenta, quer seja devido á compressões dos canaliculos biliares pela hypertrophia dos ganglios lymphaticos, quer pelos calculos ou á inflammação chronica das paredes dos canaliculos ou á proliferação das cellulas epitheliaes, que a ictericia da cirrhose hypertrophica é devida á reabsorpção.

De todas estas causas a que melhor explica o apparecimento da ictericia é a proliferação das cellulas epitheliaes. Na verdade é durante os accessos hepatalgicos, que ha maior desenvolvimento da producção epethelial no interior dos canaliculos biliares de maneira que, augmentando o obstaculo, a ictericia apresenta uma côr mais carregada. Entretanto que no intervallo desses accessos quando o embaraço tem diminuido pelo desapparecimento de al-

gumas destas cellulas a ictericia torna-se menos intensa em virtude da passagem que encontra a bilis.

A *hypertrophia do figado* ou *hepatomegalia* (Charcot) é outro signal capital do periodo de estado da affecção. Muitas vezes ha augmento de volume desde o começo da molestia e accentua-se mais á medida que a affecção progride, chegando mesmo o figado a descer até a fossa iliaca direita ou ao umbigo. Quando o figado tem tomado um certo volume, o hypochondrio direito forma uma saliencia, que vem unir-se á que produz a hypertrophia do baço. Pela apalpação a superficie hepatica é lisa, apresentando a sensação de um tumor duro e resistente; tem-se sob os dêdos o tecido de uma dureza variavelmente lenhosa e o bordo anterior do orgão é cortante.

A *hypertrophia do baço* acompanha quasi sempre a hypertrophia do figado. Hanot aponta algumas observações de diversos auctores em que sempre havia este symptoma, deixando de existir apenas em uma.

Qual é a causa deste augmento de volume ? Pode-se appellar para o embaraço da circulação do sangue da veia porta atravez do figado ? Quanto á primeira ainda não se póde dar uma resposta franca. E emquanto á segunda o embaraço da circulação é aqui pouco frequente ou mesmo raro.

O desenvolvimente do figado e do baço determina muitas vezes, uma inflammação da serosa que os cobre; esta peritonite parcial traduz-se por uma *dôr* viva para o lado e por febre.

As *urinas*, salvo os casos de complicação renal, apresentam-se em quantidade normal durante a marcha da molestia, a côr é mais ou mesmo escura, manifestamente biliosas e contendo pigmento segundo os periodos da molestia. Um outro caracter importante é a diminuição da uréa que, segundo Hanot, é devido ás perturbações das funcções hepaticas.

A *ascite* pode faltar durante a grande parte da molestia e algumas vezes mesmo pode-se dizer que falta completamente. Em alguns casos tem-se encontrado nos ultimos tempos um derramamento peritoneal geralmente pouco abundante. Alguns, como

Cornil, têm querido explicar o mecanismo da ascite dizendo que pelos progressos da inflammação das paredes dos vasos intralobulares e pela invasão do tecido conjunctivo indurecido que se confunde com os vasos, perdem elles a sua elasticidade e contractilidade propria, deixando, portanto, de fazer caminhar o sangue nos capillares.

Mas na sclerose que descrevemos, mesmo nos casos em que se observam estas alterações das paredes vasculares, não se acha as ramificações da veia porta comprimidas e obliteradas pela retracção do tecido conjunctivo, o que é a regra na cirrhose atrophica. Quando acontece apparecer em alguns casos de cirrhose hypertrophica ou póde attribuir-se a exhudação peritoneal á perihepatite, durante os accessos hepatalgicos, ou esta exhudação peritoneal é consecutiva á uma peritonite, como bem demonstra a viva sensibilidade do ventre.

No caso de cirrhose hypertrophica a ascite não entra, propriamente fallando, no quadro symptomatico; ella mostra-se raras vezes, tem um gráo mediocre ou de uma maneira passageira.

O *desenvolvimento anormal das veias sub-cutaneas abdominaes,* tão importante no ponto de vista do diagnostico da cirrhose atrophica, aqui falta ordinariamente e a sua ausencia constitue um elemento de valor para o diagnostico. No ultimo periodo podem as veias desenhar-se no abdomem. Este signal, que marcha parallelamente á ascite, é devido ao embaraço venoso intra-hepatico e não apresenta os caracteres da rêde venosa da cirrhose commum. É, apenas, uma têa irregular, destribuida desigualmente em toda a superficie do abdomem e não affectando nenhuma circumscripção determinada.

As materias fecaes, ora são mais ou menos descoradas e ora conservam o aspecto normal segundo a maior ou menor deficiencia da excreção biliar.

Em alguns casos têm-se visto *hemorrhagias,* como epistaxis, hematemeses e hemoptisias na marcha desta affecção. Alguns auctores tem querido explicar pela alteração da crase sanguinea, outros pelo estado varicoso, outros, como Vulpian, attribuem a uma

modificação vascular. O que é verdade é que até aqui não se tem podido explicar e todos elles acham-se em desaccordo.

Um symptoma que se tem encontrado muitas vezes, e que parece commum, é o *sopro systolico na ponta do coração* (Ollivier e Pitres) que dão como causa a distensão do ventriculo direito.

O estado geral do doente é por muito tempo regular, finalmente depois apparecem as perturbações nutritivas. O doente perde as forças, o appetite e emmagrece; a pelle torna-se sêcca, rugosa e amarello-suja e cobre-se de erupções de diversas formas; a cornea é sujeita á keratite intersticial (Pitres). Neste periodo de cachexia observam-se muitas vezes complicações, como peritonite, as affecções pleuro-pulmonares. Finalmente podem sobrevir febre, delirio, coma e hemorrhagias intestinaes e estomacaes.

ARTIGO III

Da hepatite intersticial mixta ou cirrhose mixta

A cirrhose atrophica e a cirrhose hypertrophica constituem variedades que são tanto mais distinctas, tanto mais accentuadas, quanto mais se dirigem á typos extremos. A cirrhose mixta é uma affecção intermediaria á estas duas molestias. Quando tratamos destas duas affecções, dissemos, que ellas se caracterisavam pela séde da phlegmasia conjunctiva, em uma, no systema venoso da veia porta, e na outra, nos canaliculos biliares. No caso, porém, de que nós nos occupamos a phlegmasia conjunctiva dá-se simultaneamente nos dous systemas, podendo ainda haver maior predominancia das lesões do systema biliar sobre o systema porta e vice-versa; é assim que dividiremos: — sclerose atrophica mixta ou cirrhose atrophica com ictericia chronica e sclerose hypertrophica mixta ou cirrhose hypertrophica biliar com ascite.

Da sclerose atrophica mixta ou cirrhose atrophica com ictericia chronica

Deixaremos de lado a etiologia, visto já termos tratado em outra parte, nos limitaremos á anatomia pathologica e aos symptomas.

ANATHOMIA PATHOLOGICA

O volume do figado póde ser normal ou apresentar-se ligeiramente diminuido, mas nunca como na cirrhose commum. A sua côr é ora de um cinzento esverdinhado, ora cinzento com pontos de um amarello pallido; sua superficie é granulosa, mamelonada; estas granulações finas e opprimidas em certos casos podem tornar-se volumosas.

Na superficie seccionada, o tecido é firme, resistente, apresentando granulações cinzentas com abundantes pontos amarellos e dividida em duas porções bem distinctas: uma *cortical*, resistente, densa, e de côr branca amarellada; outra *central* corada pela bilis e amollecida.

No microscopico a hyperplasia conjunctiva é observada tanto na peripheria dos lobulos, como na parte central; ha portanto, sclerose extra e intra-lobular. Os canaes biliares são alterados; emquanto que uns são obstruidos pela reunião em seu interior de cellulas epitheliaes, os outros são dilatados e formam verdadeiras rêdes no seio do tecido sclerosado. As ramificações inter-lobulares da veia porta são dilatadas, alteradas em sua textura e, em certos pontos, apresentam uma destribuição inteiramente nova. As cellulas hepaticas, pela maior parte tintas em amarello pela bilis, são atrophiadas na porção central do figado; na zona cortical, pelo contrario, onde a sclerose e a dilatação dos canaliculos biliares são mais pronunciadas, são ellas menos alteradas.

O baço é augmentado de volume e ha derramamento de serosidade na cavidade peritoneal e catarrho nas vias gastro-intestinaes.

SYMPTOMATOLOGIA

Apezar da obscuridade dos symptomas que nota-se no começo desta molestia, não é raro, entretanto, observarem-se em muitos casos os primeiros cortejos de uma cirrhose hypertrophica biliar. Os phenomenos que se notam são dispepsias, logo ao mesmo tempo ictericia e dôr na região hepatica; á principio que se julgava haver uma cirrhose hypertrophica, mais tarde quando estes phenomenos tornam-se claros, observa-se a diminuição do volume do figado, começo de ascite, augmento de volume do baço, algumas vezes œdemacia dos membros inferiores e desenvolvimento das veias abdominaes sub-cutaneas.

Ao mesmo tempo apparece a ictericia desde o começo da affecção; a diarrhéa, o emmagrecimento, a perda de forças, as perturbações gastricas, as diversas hemorrhagias, como, epistaxis, gastrorrhagia e enterorrhagia, as alterações das urinas e as modificações das fezes; todos estes symptomas, seguindo uns após outros, levam o doente a um estado de cachexia, que pouco depois é arrebatado pela morte.

De tudo quanto temos dito da cirrhose mixta concluimos, que é ella composta de cirrhose atrophica e de cirrhose hypertrophica e que da molestia que acabamos de descrever ha maior predominancia das lesões e dos symptomas da primeira do que da segunda.

Da sclerose hypertrophica mixta ou cirrhose hypertrophica biliar com ascite

Do mesmo modo, que na cirrhose atrophica mixta, deixaremos de fallar da etiologia, para evitar repetições, e só trataremos da anatomia pathologica e da symptomatologia.

ANATOMIA PATHOLOGICA

O figado ora é augmentado de volume, ora conserva-se no estado normal. Sua côr é uniforme, acinzentada, avermelhada em alguns pontos e esverdeada em outros. A sua superficie é semeada

de granulações de tamanho variavel, e estas granulações podem ser mais abundantes em um lobo do que no outro; o bordo anterior é espessado e a formação de neomembranas póde trazer como consequencia adherencia aos orgãos vizinhos.

Pela secção prova-se que a consistencia do tecido hepatico além de ser augmentada é dura e fibrosa; além disto as superficies apresentam ilhotas amarellas ou esverdeadas. Os canaes que fazem parte do apparelho biliar são todos consideravelmente distendidos, as veias são dilatadas e ha uma proliferação abundante do tecido conjunctivo.

O exame microscopico nos mostra que ha uma modificação dos lobulos hepaticos devida aos progressos das lesões. A degenerescencia fibrosa tomando um certo adiantamento envolve os lobulos em certos pontos em fórma de annel, e a sclerose é annular; em outros pontos o tecido conjunctivo envia prolongamentos no intervallo das cellulas hepaticas ou são, pelo contrario, inteiramente separadas; em outros, finalmente, ha invasão da hyperplasia conjunctiva no interior dos lobulos havendo sclerose extra e intra-lobular.

Aqui, canaliculos biliares dilatados contendo cellulas epitheliaes em seu interior e formando rêdes em alguns pontos do parenchima hepathico; alli, uma rêde vascular que toma mais importancia do que a rêde biliar; e no meio do tecido conjunctivo, capillares volumosos cujas paredes não apresentam alterações notaveis e cuja cavidade é cheia de globulos sanguineos.

O baço é hypertrophiado, há ascite, catarrho nas vias digestivas e a côr amarellada dos tecidos.

Neste caso de cirrhose hypertrophica mixta ha uma mistura das duas cirrhoses hypertrophica e atrophica, sendo a lesão preponderante mais accentuada na primeira como vamos ainda provar com a descripção dos symptomas.

SYMPTOMATOLOGIA

Os symptomas sendo á principio muito variados, apenas nos mostram que se póde suppôr que se trata de casos de dupla lesão

biliar e venosa. Em muitos casos o primeiro symptoma é a ictericia que é logo seguida de um emmagrecimento, de uma diminuição de forças, dôres hepaticas e finalmente a hypertrophia do figado e do baço.

A ascite, que é devida ao embaraço da circulação, o desenvolvimento anormal das veias sub-cutaneas abdominaes, que é tambem devida á mesma causa, o œdema dos membros inferiores, são signaes, que acompanham sempre a marcha da molestia.

As perturbações gastro-intestinaes são constantes. Depois do apparecimento da ictericia com o acompanhamento do emmagrecimento, segue-se um meteorismo intestinal e constipação. Mais tarde as perturbações gastro-intestinaes aggravam-se, ha perda de appetite e á constipação succede a diarrhéa, podendo juntar-se a este quadro as nauseas e vomitos.

As fezes ora são normaes, ora descoradas; as urinas diminuem de quantidade, apresentando uma côr amarellada ou avermelhada, deixando, pelo repouso, um deposito de uratos; as hemorrhagias não tardam em apparecer, quer sejam devidas ao embaraço da circulação porta, quer na constituição do sangue, quer nas paredes dos vasos (Vulpian).

Todos estes symptomas augmentando sempre podem trazer como consequencia uma cachexia profunda ou uma peritonite que podem roubar a vida ao doente.

ARTIGO IV

Da cirrhose hepatica cardiaca

ETIOLOGIA

Uma lesão cardiaca póde dar lugar a uma hepatite intersticial e Becquerel liga grande importancia pela congestão habitual que produz a lesão e conclue que as molestias cardiacas são causas frequentes da cirrhose. Frerichs, porém, contesta, dizendo que as cirrhoses do primeiro gráo admittidas por Becquerel são uma

alteração insignificante, de simples coincidencia e não como o primeiro estado das lesões cirrhoticas. Em todo caso é bem provavel que haja uma relação directa que una a cirrhose ás molestias do coração.

ANATOMIA PATHOLOGICA

A hyperhemia, resultante do embaraço da circulação pelas lesões cardiacas, apresenta em seu começo um augmento de volume do figado para depois de um certo tempo ser seguido de uma diminuição de volume ou atrophia. Esta atrophia é devida á pressão das venulas intra-lobulares distendidas nas cellulas glandulares.

A circulação capillar do figado impedida pela stase das veias hepaticas póde dar lugar á uma serie de phenomenos importantes. As cellulas hepaticas, que á principio não apresentavam nenhuma alteração em sua nutrição, é depois alterada pela invasão de uma certa quantidade de gordura. As vias biliares podem tambem participar de uma stase parcial ou geral em consequencia de uma supersecreção de sua mucosa, de uma inchação e apresentar uma ligeira ictericia.

A stase tornando-se persistente, produz uma atrophia que é acompanhada de um aspecto granuloso do parenchima do figado e transformação das cellulas centraes em tecido conjunctivo e por um tecido molle e vascular.

A mucosa gastro-intestinal, em consequencia da propagação da stase das veias hepaticas para os vasos da mucosa gastro-intestinal, amollece-se, infiltra-se de um liquido seroso, tumefaz-se e toma uma côr mais carregada. Ha um derrame nas membranas serosas do abdomen, um augmento de volume do baço e uma certa quantidade de albumina nas urinas.

SYMPTOMATOLOGIA

O figado é augmentado ou diminuido de volume segundo a intensidade das perturbações circulatorias.

A stase venosa e a congestão passiva, consecutivas ás affecções cardiacas, determinam um augmento de volume do orgão, o refluxo

do sangue nos ramos de origem dos systemas cava e porta, o œdema dos membros inferiores e a ascite. Se o embaraço da circulação é consideravel pode haver signaes de catarrho gastrico, que acompanha uma ligeira ictericia.

A principio a superficie do orgão é lisa; depois torna-se granulosa e desigual e se a molestia continua o figado vai diminuindo de volume. Pela apalpação pode-se conhecer os diversos periodos que a glandula tem chegado e é no começo que os individuos accusam a sensação de dôr no ponto correspondente ao lobo direito.

Ao lado destas manifestações locaes apresentam-se outras, como as perturbações da digestão estomacal, nauseas, uma tumefação das veias hemorrhoidaes, geralmente uma constipação, raras vezes diarrhéa passageira e pequena quantidade de albumina nas urinas.

Nas lesões cardiacas, a ascite é mais commum nas lesões da valvula mitral e na insufficiencia tricuspide do que nas das valvulas aorticas.

Esta ascite sempre vem depois da anasarca, que começa pelos pés e sóbe gradualmente. A hydropesia de origem thoraxica apresenta uma particularidade, que a dispnéa precede a ascite e que a sua intensidade não está nunca em relação com a da hydropesia.

ARTIGO V

Da hepatite syphilitica

ETIOLOGIA

Nós admittimos como causa primordial da hepatite, a acção directa do virus syphilitico.

A hepatite se manifesta nos individuos, que nunca trataram convenientemente do mal syphilitico, quer porque ignorassem, quer porque despresassem. Quasi sempre os doentes, as mulheres principalmente, negam, que nunca foram accommettidas de syphilis, alguns maliciosamente, outros de bôa fé, não tendo ligado a menor importancia a este pequeno botão, pouco doloroso, que tinham curado.

Quando, porém, os accidentes secundarios agravam-se, é que os syphiliticos procuram consultar: ora no caso que nos occupa não se póde achar muitas vezes nenhum accidente syphilitico anterior; não se póde dar, pois, uma opinião pró ou contra á gravidade da syphilis.

As condições individuaes, como o estado do sexo, o temperamento, as condições hereditarias, têm uma certa influencia para a causa morbifica.

Parece que esta molestia é um pouco mais frequente no homem, do que na mulher, sendo que no homem apparece aos 30 ou aos 40 annos e na mulher em uma idade mais avançada.

As causas determinantes, umas são physicas, outras funccionaes; umas dependem de um traumatismo qualquer, outras de uma actividade maior do orgão.

Damos o nome de traumatismo não as pancadas, quedas, etc., mas a uma serie de actos mecanicos passando muitas vezes desapercebidos e actuando de uma maneira continua. Este facto póde ser admittido em razão das profissões de cada individuo; os homens que se entregam á trabalhos forçados são muitas vezes os atacados; mas na mulher pode-se apontar como causa traumatica, o habito do espartilho, cuja acção forçada produz cicatrizes aparentes no figado e de um aspecto especial.

Quanto ás causas de ordem funccional collocamos em primeiro lugar o alcoolismo ou pelo menos o abuso do alcool. É admissivel e mesmo tem-se encontrado exemplos, que uma certa quantidade de alcool, em um individuo já predisposto pela syphilis, produza mais rapidamente uma hepatite.

No ponto de vista da actividade funccional do figado, querem alguns que nos climas quentes, onde a funcção do orgão se faz com mais energia, haja mais predisposição para o mal. Mas isto não está bem demonstrado.

ANATOMIA PATHOLOGICA

As lesões que se encontra, são a gomma e a hepatite intersticial; por muito tempo foram consideradas como independentes e

hoje como consequencia de um processo anatomico, principalmente depois da these de Lacombe, que propoz designar uma com o nome de syphilis infiltrada, a outra com o nome de syphilis nodular. Para este auctor « todo o tecido embrionario tem dous destinos possiveis ; ou morrerá por inanição », — é o caso de formação da gomma, — « ou se desenvolverá e constituirá um verdadeiro tecido conjunctivo. » — é o que acontece para a hepatite intersticial.

O figado é adherente ás partes visinhas e principalmente ao diaphragma. A adherencia é devida a uma *perihepatite* que se manifesta durante a vida e parallelamente ás lesões do figado. A perihepatite produz na superficie do figado largas placas de uma côr branca leitosa, mais ou menos espessas e muitas vezes a inflammação se propaga ao peritoneo, aos outros orgãos, ha hyperplasia conjunctiva, depois formação de tecido fibroso que vai produzir adherencias.

Analisando-se um figado com hepatite syphilitica nota-se que é cavado em todas as direcções por numerosos regos como que formando ilhas. Segundo Lancereaux « os bordos são irregulares, suas faces, desiguaes, são cavadas por numerosos regos que muitas vezes irradiam do ligamento suspensor, e no fundo dos quaes existe um tecido fibroso resistente. Em consequencia desta disposição, a superficie da glandula hepatica, apresenta um aspecto lobulado e uma certa semelhança com a disposição do rim de animaes novos. » Virchow tambem é desta opinião, que os regos principaes partem do ligamento suspensor.

Muitas vezes a superficie do figado apresenta-se com largas placas leitosas devido a uma inflammação da capsula de Glisson e principalmente cicatrizes esbranquiçadas, estrelladas, de bordos irregulares, que para Virchow, Frerichs e Lancereaux servem de signal certo para a natureza syphilitica das lesões do figado.

As cicatrizes syphilicas, diz Lancereaux, não se confundem com a depressão transversal, que na mulher, succede ao abuso do espartilho, nem com o traumatismo, e nem com a cura dos abcessos.

Não é raro encontrar-se uma parte do figado atrophiada e a outra hypertrophiada ou de volume normal, mas se isto é muitas

vezes devido a uma degenerescencia amyloide, tambem é devido a uma verdadeira *hypertrophia compensadora.*

Ao lado dessas alterações encontra-se espalhados em toda a glandula, mais numerosos no centro do que na peripheria, tumores amarellos ou esbranquiçados, algumas vezes vermelho claro ou vermelho mais escuro, são *gommas.*

Estes tumores são formados de uma parte peripherica homegenea, parecendo limitada exteriormente por uma casca fibrosa, e tornando-se caseosa á medida que se aproxima do centro. Estas gommas são faceis de desapparecer quer pela regressão gordurosa, quer pela reabsorpção e deixam estas depressões cicatriciaes estrelladas tão bem descriptas por Lancereaux. Além destas cicatrizes da superficie Lancereaux admitte tambem no interior do orgão, apresentando esta mesma disposição estrellada e podendo-se reunir, por tractos fibrosos, uns aos outros.

Duas phases distinctas caracterisam este processo inflammatorio; *um periodo hypertrophico* constituido por proliferação dos elementos conjunctivos nos envolucros fibrosos destes orgãos, *outro atrophico* devido á retracção deste tecido de novo formado. É então que a observação mostra a differença do periodo secundario e terciario da syphilis; com effeito, se naquelle as lesões não deixam traço apreciavel de sua passagem, aqui, nos casos de hyperplasia diffusa, quando ha novas formações de substancia conjunctiva definitivamente organisadas, a rectractilidade organica, que é sua consequencia fatal, determina na viscera sulcos e depressões, desordens irremediaveis, que indicam por si localisações anatomicas profundas.

No microscopico as alterações, que acabamos de vêr a olhos nús, tornam-se mais evidentes e é no *tecido intersticial* que se encontra a origem das lesões hepaticas. A hiperplasia conjunctiva produz-se por toda a parte onde ha tecido conjunctivo, tanto no interior dos lobulos, quanto em sua peripheria. As alterações apresentam-se debaixo da fórma de faxas fibrosas cortando-se em todos os sentidos, comprimindo em certos pontos, uma serie de lobulos, muitas vezes enviando entre elles prolongamentos que os penetram. Mas o que é de admirar, é a penetração da hyperplasia conjunctiva entre as cellulas que constituem o lobulo.

As manchas estendendo-se em todos os sentidos do centro á peripheria do lobulo, dissociam as cellulas, separam-nas ora engrupadamente, ora separadamente umas das outras. A maior parte destas alteram-se, tornam-se gordurosas ou transformam-se em degenerescencia amyloide.

Á medida que a atrophia fibrosa produz-se, os pequenos *vasos portas e hepaticos* podem ser comprimidos, donde o abstaculo mecanico na circulação e ascite.

As lesões, segundo as observações de Virchow e de Vagner, devem começar pelo systema vascular porta e hepatico.

Os *canaliculos biliares* muitas vezes ficam intactos; outras vezes podem ser obliterados por concreções e comprimidos por uma gomma, dando lugar a ictericia; nos grossos canaes as lesões são mais raras.

Quanto aos *vasos hymphaticos* ainda reina uma certa obscuridade no modo primordial da lesão nestes vasos.

No microscopico o aspecto das gommas será differente segundo que as gommas forem recentes ou de antiga data. No primeiro caso, segundo Cornil e Rauvier, vê-se que « ellas são constituidas por pequenos nós microscopicos cujo centro soffre uma atrophia e uma degenerescencia granulosa dirigindo-se para as cellulas, em quanto que as cellulas redondas da peripheria confundem-se com o tecido embryonario visinho. As grossas gommas são constituidas por um grande numero destes nós. »

Nas gommas antigas, pode-se distinguir tres partes : uma central, amarella, amollecida; outra mais excentrica, resistente, elastica e e finalmente, em roda, uma zona fibrosa que parece isolal-o. A parte central « cazeosa contem elementos cellulares, pequenos, aproximados uns dos outros, cheios de finas granulações e de degenerescencia granulo-gordurosa. » A parte amarella elastica é constituida por lacunas de tecido conjunctivo contendo granulações mais volumosas », emfim, na zona fibrosa, encontra-se « feixes de fibras de tecido conjunctivo muito apertados e densos, percorridos por vasos sclerosados e contendo entre as fibras, quer cellulas redondas, quer cellulas achatadas. »

As *complicações* anatomicas da cirrhose syphilitica, que se en-

contra *no figado* são : a degenerescencia gordurosa e a degenerescencia amyloide, apontada por Portal e Rayer e finalmente considerada por Frerichs como uma forma particular da syphilis hepatica ; tem apenas relações mediatas com a syphilis ; e, podendo complicar as suas manifestações, indicam antes um vicio de dyscrasia profunda do que uma lesão especifica.

Entre as complicações, que se apresentam nos outros orgãos, mencionamos primeiramente o *baço.* N'este orgão, dois casos podem apresentar-se, ou é hypertrophiado, é o caso mais frequente, ou é atrophiado, o que é raro. N'este ultimo caso, podemos dizer que este periodo de atrophia segue ao periodo de hypertrophia.

Vem em seguida as complicações do lado do rim, já mencionadas pelo Rayer : « Em quasi todos os casos a nephrite albuminosa chronica que tenho observado, diz elle, nos doentes atacados de syphilis constitucional, o figado era alterado ».

SYMPTOMATOLOGIA

A syphilis hepatica não tem symptomatologia propria ; não ha signal physico que leve ao diagnostico de uma lesão profunda, e são os antecedentes do doente, os symptomas concomitantes, etc., os meios duvidosos que levam o pratico a desconfiar em vida da existencia de uma localisação profunda da diathese.

Nos antecedentes podemos colher dados que nos levem a pensar na existencia anterior de accidentes syphiliticos : o cancro molle ou duro, a blennorrhagia, e o bubão supurado (Gros e Lancereaux), muitas vezes são os unicos commemorativos que os doentes nos fornecem; as cicatrizes dos cancros e dos bubões são tambem signaes de grande valor.

As lesões da pelle e das mucosas, as gommas do tecido cellular, as cicatrizes, que indicam o traço de sua passagem, as ulcerações do nariz, da bocca, do pharinge tambem não devem ser desprezadas pelo observador, que não se esquecerá que muitas vezes a syphilis hepatica se manifesta sem lesões para o lado da pelle e das mucosas.

Os symptomas da syphilis hepatica são physicos ou func-

cionaes. D'entre os primeiros os mais importantes são os fornecidos pela apalpação e pela percursão, que nos determinam o volume, a fórma, o estado da superficie do orgão.

O volume do figado é variavel; ora augmentado, ora diminuido e poucas vezes encontra-se em seu volume normal. No começo da affecção ha um periodo hypertrophico, ao qual se succede um periodo atrophico. As vezes, porém, em uma phase adiantada, o figado, longe de diminuir, augmenta de volume, em consequencia de depositos de substancia graxa e amyloide.

A apalpação revela ainda as irregularidades de superficie constituidas por nodosidades, saliencias e depressões; e a mão exploradora, percebendo uma sensação que poderia fazer suppôr existencia de tumores cancerosos, encontrará uma dureza e um tumor tão circumscripto, que o levarão a eliminar do diagnostico a idéa d'aquellas producções. Podendo conservar sua fórma, apezar da hypertrophia e das irregularidades de superficie, o figado, em geral, em um periodo adiantado, apresenta fórmas tão irregulares que o hypochondrio direito é inteiramente occupado pelo lóbo direito, em quanto que o lóbo esquerdo é anormal ou atrophiado, e inversamente, um tumor no epigastrico, em quanto que a percursão não denunciará nenhuma modificação de volume no lado direito. Em alguns casos não percebe-se o resvalamento das paredes abdominaes no figado, como deveriam fazer durante a respiração, ficam como que immoveis. As vezes sente-se, ao nivel do bordo livre, fendas, e lobulos na superficie do orgão.

Os symptomas funccionaes, são ás vezes tão insignificantes que deixam passar em silencio a hepatite, principalmente quando não se tem recorrido aos signaes physicos.

A *dôr* é um symptoma inconstante, consiste em uma sensação de peso e de oppressão e quasi nunca é continua. Estas dôres irradiam-se para o epigastrico, para a fossa iliaca e estende-se até aos rins, exagerando-se pela pressão, principalmente se existem gommas; não tem a mesma intensidade em toda a evolução da molestia e ordinariamente não existe no ultimo periodo.

A *ictericia*, que é para uns symptoma raro e sem valor, é

para outros constante, duravel e de grande importancia no diagnostico da hepatite syphilitica.

Referimo-nos á ictericia propria dos accidentes terciarios, e não áquella que Gübler assignala como um accidente secundario precóce, revelando um primeiro insulto da diathese sobre o figado, e independente de lesão material.

E um phenomeno notavel pela marcha lenta e progressiva, de duração longa, manifestando-se ás vezes com grande intensidade. Para Virchow ella é devida a concreções biliares, para Lancereaux e Frerichs á compressão dos canaes biliares pelos ganglios lymphaticos tumefactos ou á uma cicatriz extensa e para Ripolle á compressão produzida pela hyperplasia do tecido conjunctivo, aos exudatos plasticos sobre a cellula glandular, que impedem a bilis de chegar ao canal choledoco.

Vê-se, pois, que a ictericia é um symptoma diversamente interpretado, pouco estudado, mas citado por todos os autores. Brouardel diz que não é muito rara, póde apparecer e desapparecer e que muitas vezes é excessivamente carregada e quasi negra.

A *ascite* é um symptoma de grande valor, e acompanha a hepatite syphilitica diffusa mais commumente do que a gomma. (Lendet). Frerichs observou-a, coincidindo com a ictericia, n'um caso em que uma gomma comprimia os canaes hepaticos (Cruveiller). Ao contrario de Schrant, que attribuia a morte dos doentes ordinariamente ao desenvolvimento da hydropesia, Brouardel liga á ella tanta importancia que diz: « a cura da ascite mesmo muito desenvolvida é possivel, e este caracter commum ás acites de origem hepatica é exclusivo da ascite syphilitica ».

É muito possivel que este modo de pensar de Brouardel seja exagerado; mas attendendo-se á difficuldade de reconhecimento de uma hepatite syphilitica, devemos ter em tanta consideração este signal como todos os outros.

As crianças, que soffrem de hepatite syphilitica, apresentam em geral os symptomas de uma peritonite. Gemem, agitam os membros abdominaes; têm vomitos, diarrhéa ou constipação; dôr, ao que parece provar pela pressão; meteorismo do ventre; acceleração do pulso com queda da temperatura.

A hydropesia do peritoneo, as hemorrhagias diversas como *hematemesis, fluxo hemorrhoidal, epistaxis, o œdema dos membros inferiores*, etc., phenomenos devidos ao embaraço da circulação *porta*, com quanto não nos forneçam dados para o diagnostico differencial, visto serem communs a outros estados morbidos do figado e do peritoneo, devem entretanto merecer alguma attenção.

Com estes symptomas tambem coincidem perturbações digestivas traduzidas por *vomitos, dyspepsia, diarrhéa, tympanite*, etc., phenomenos estes que pódem coexistir com a ascite e a ictericia.

A *albuminuria*, junta á deformação do figado e á cachexia, é para Lancereaux um signal de alta importancia no diagnostico da syphilis hepatica.

A causa, porém, d'esta albuminuria a sciencia ainda não pôde verificar; a não ser a influencia das cachexias sobre as glandulas urinarias, a sua existencia ligada ás irregularidades de fórma do figado deve ser tida em grande conta.

A *raridade de augmento dos uratos* é um elemento poderoso para o diagnostico differencial entre a hepatite syphilitica e a hepatite intersticial commum, em que estes saes são sempre encontrados em excesso.

Os symptomas da hepatite syphilitica são obscuros e approximam-se ora da cirrhose atrophica, ora da cirrhose hypertrophica; apenas persiste a cachexia que lhe é especial.

CAPITULO II

DOS KYSTOS HYDATICOS

ETIOLOGIA

A etiologia dos hydaticos do figado é inteiramente desconhecida e não se conhece nem o desenvolvimento dos vermes vesiculares e nem sua predilecção para este orgão; apenas as causas predisponentes não são ignoradas.

Idade. — É principalmente no adulto, entre 30 e 40 annos, que observam-se os kystos hydaticos. A raridade apparente d'esta affecção no menino poderá talvez se explicar pela lentidão do desenvolvimento morbido e a ausencia de phenomenos peculiares no começo de sua evolução. Esta raridade é ainda maior no recemnascido do que na segunda infancia e a razão é facil de saber-se: a criança ingere o leite materno e não corre, por conseguinte, o risco de absorver germens de tœnia echinococo: accrescentamos que na infancia a molestia é mais commum nas meninas do que nos meninos.

Sexo. — Esta influencia do sexo desapparece com a idade e no adulto a molestia parece atacar com igual frequencia os homens e as mulheres.

Profissão. — Os medicos inglezes fazem notar que os kystos hydaticos do figado são mais communs nas classes pobres do que nas classes abastadas e dão por causa d'esta maior frequencia a humidade das habitações e o regime vegetal. O que ainda contribue a acreditar esta maneira de vêr, é a observação de que os carneiros submettidos á uma má alimentação e collocados em pastos humidos, contrahem a molestia hydatica.

Nós não acreditamos que o regime vegetal tenha na producção d'esta molestia a influencia que se lhe tem querido attribuir. Nós habitamos um paiz onde o uso do regime vegetal é feito em grande escala por todas as classes e n'elle não se tem observado esta molestia.

Quanto á humidade das habitações pensamos que não se lhe deve ligar grande importancia. Os maritimos que estão sempre collocados em uma athmosphera humida e que têm muitas vezes a roupa do corpo molhada, gozam pelo contrario de uma immunidade quasi completa.

Os auctores antigos attribuiam ás contusões do hypochondrio as causas d'esta affecção. Ainda muitos auctores modernos reproduzem esta opinião. Sabemos que desde que um doente vê apparecer uma molestia que não póde explicar a origem, não põe duvida em lembrar uma pancada ou uma quéda dadas

anteriormente para referir ao traumatismo essa molestia. Esta causa é, pois, uma invenção do doente, facilmente aceita por certos medicos como causa determinante. É bom accrescentar que muitas vezes uma pancada na região hepatica póde influir para o desenvolvimento da molestia, que até alli não havia despertado a attenção por nenhum symptoma. ([1])

Sabe-se hoje que a molestia é devida á introducção no figado de ovos ou de embrions de tœnia que ahi se transformam em hydatidos; e a frequencia d'estes embrions no cão basta para explicar a importancia que se tem podido ligar á cohabitação do homem com este animal.

ANATOMIA PATHOLOGICA

É facil de comprehender porque, de todos os orgãos, é o figado o mais frequentemente sujeito aos kystos hydaticos. Na verdade, sua proximidade do tubo digestivo permitte ao embrião do tœnia echinococo ahi chegar serpeando-se átravez dos tecidos que o separam. De outro lado a riqueza vascular deste orgão, no qual nota-se um duplo systema capillar, lhe dá todas as facilidades para a penetração e permanencia do parasita. Finalmente, alguns auctores admittem que o embrião ache, graças ao canal excretor da bilis e aos canaes que lhe fazem serie, um meio facil de chegar ao figado. Como quer que seja, a habitação do parasita neste orgão occasiona alterações que apresentaremos mais adiante. As lesões que se produzem no começo são pouco conhecidas. É de Frerichs a seguinte descripção: « Na visinhança destes tumores, diz elle, o microscopico mostra que o tecido proprio do orgão é atravessado por vesiculas de echinococos invisiveis á olhos nús, arredondados,

---

([1]) « Tem-se dito, escreve Davaine, que os vermes são mais frequentes em individuos delicados e debeis, nos doentes atacados de affecções asthenicas, nos escrofulosos, etc., que os vermes cysticos são mais frequentes nos hydropicos; mas nenhuma d'estas affirmações tem sido estabelecida em factos bem observados. Era preciso ver se a detoriação da economia não tem sido consecutiva á invasão, nos casos de tœnia por exemplo; se a hydropesia não tem sido a consequencia antes que a causa de um hydatido do figado; se o doente é atacado de vermes, porque vive em uma condição que os torna communs em roda d'elle, como se vê em certas localidades para a ascaride lombricoide. Não sei, como, em um estabelecimento hospitaleiro onde as condições de vida são as mesmas para todos, não sei, digo, como em um tal estabelecimento não se tenha feito um estudo comparativo de casos de vermes nos escrofulosos e nos individuos de uma constituição ordinaria ».

fornecendo algumas vezes rebentos lateraes. As cellulas da visinhança são infiltradas de pigmento biliar, atacadas de degenerescencia gordurosa, destruidas e separadas umas das outras por depositos de hematoidina ». Mais logo, sem que a razão seja conhecida, o *hydatido* se cerca de um bolso kystico que, delgado no começo, acaba tomando consistencia, afastando os tecidos visinhos. Cruveilhier define os hydatidos : « des vesicules libres de toutes parts, vivant d'une vie propre, et ne demandant à l'animal qui les porte que le lieu, la chaleur, et des produits exhalés qu'elles ont la faculté de s'assimiler ».

Os hydatidos podem variar de tamanho ; tem uma cavidade cheia de liquido puro. Robim dividiu-os em estereis e em ferteis. Estes se distinguem dos primeiros por uma membrana homogenea granulosa contendo grossas gottas de oleo em sua espessura e tapetando a face interna do hydatido ou ainda sobrenadando-lhe no interior. É nesta membrana que nascem os echinococos, isolados ou por grupos.

Os *kystos*, no começo, tem as paredes formadas por tecido cellular mais ou menos condensado e dispostas por camadas. O kysto torna-se cada vez mais espesso, á medida que caminha em idade e as paredes tornando-se mais espessas transformam-se. De cellulosas, tornam-se fibrosas, depois fibro-cartilaginosas, cartilaginosas ; e finalmente encrustam-se de saes calcarios. A transformação ossea faz-se por nucleos ou por placas ; mas todo o kysto póde-se transformar em uma casca calcaria. A superficie externa do kysto adhere intimamente á substancia do figado; não se póde separal-o sem despedaçar esta substancia. Quando o kysto assesta-se na superficie do figado, uma parte de sua face externa é livre de toda adherencia, de apparencia tendinosa, ou ainda adhere ao diaphragma, ás paredes abdominaes ou á qualquer orgão desta cavidade.

A superficie interna do kysto é a principio lisa, de apparencia serosa; depois torna-se rugosa, e ahi produzem-se exudações mais ou menos espessas, mais ou menos adherentes. Algumas vezes ahi se estabelece uma especie de ulceração no fundo da

qual vê-se ás vezes vasos apparentemente varicosos. A ulceração póde chegar aos vasos sanguineos ou biliares, e o sangue ou a bilis derramar-se na cavidade do kysto e ahi produzir grandes desordens.

O *liquido* contido no kysto é claro, fluido, composto na maior parte de agua e de chlorureto de sodio; não se lhe encontra albumina; algumas vezes se o tem visto com a côr vermelha. Attribuia-se, neste caso, esta mudança de côr á infiltração da materia corante do sangue. Neste liquido encontram-se vesiculas sobre cuja constituição não ha accôrdo entre os auctores. Uns pretendem que ellas sejam formadas de uma camada unica, creem outros que as paredes são formadas de muitas membranas. O que se póde affirmr é que a superficie interna é granulosa e que este aspecto é devido á presença do tœnia embrionario retido na membrana fertil por um delgado cordão que se rompe mais tarde, e permitte assim ao verme cahir na cavidade.

O estudo do *echinococo* interessa mais ainda ao naturalista do que ao pratico.

Na face interna do hydatido vê-se a olhos nús uma poeira branca formada de grãos semelhantes aos da areia muito fina. Estes grãos são agglomerados de echinococos; são reunidos por grupos de cinco a seis e algumas vezes de dezoito a vinte. O echinococo tem uma forma espheroidal. Distingue-se-lhe uma cabeça, um tronco e um pediculo. Na cabeça, nota-se uma saliencia mamilliforme á qual deu-se o nome de trompa. Para traz da trompa, acha-se uma corôa de ganchos. Os ganchos são amarellos, de apparencia cornea e falsiformes. Esta corôa é composta de duas ordens de ganchos. Para traz dos ganchos vê-se quatro ventosas ovaes ou circulares. O tronco é globuloso, confundido com a cabeça. Da parte posterior do tronco destaca-se um pediculo que vai se inserir na membrana fertil. A cabeça do animal é muitas vezes invaginada no tronco á feição dos cornos do caracol. Os echinococos não tem orgãos geradores e reproduzem por segmentação. Introduzem-se no intestino e se trânsformam em tœnia.

Um dos pontos mais importantes da historia dos kystos hy-

daticos do figado, é o que tem relação com as *mudanças apresentadas em suas paredes.*

A solidez das paredes do kysto póde ser muito forte para adquirir a consistencia dos tendões e oppôr-se, por sua espessura, ao desenvolvimento do parasita. É alli o ponto de partida de uma serie de modificações que experimenta o bolso kystico.

Os hydatidos crescem, e chega um momento em que, contidos em um espaço muito estreito comprimem-se e anniquilam-se. Pouco a pouco, se depõe nas paredes do tumor elementos novos que reunem intimamente todas as camadas e lhes dão o aspecto e a solidez da cartilagem. O trabalho de solidificação não fica ahi e não é raro ver-se a bolsa ossificar-se de maneira a constituir um envolucro inteiramente rigido. Outras vezes, o liquido contido no kysto se reabsorve inteiramente; o kysto volta sobre si mesmo e os hydatidos retrahem-se regularmente. Muitas vezes a face interna do kysto secreta uma materia caseosa que se concreta. Em certos casos, o hydatico póde-se destruir, e na autopsia acha-se uma cavidade cheia de uma materia caseosa contendo ganchos de echinococos que revelam a origem destes productos. « O liquido das vesiculas, diz Frerichs, a principio claro, toma mais tarde uma côr lactea; as proprias vesiculas se achatam; algum tempo depois não se acha mais que restos debaixo da forma de fragmento, que desapparecem por sua vez. Encontra-se muitas vezes, nestes kystos, hematoidina crystallisada ou amorpha, assim como bilis, que ahi penetram pelas aberturas dos canaes biliares e tem frequentemente por sua presença, causado a morte dos parasitas e sua destruição ».

Finalmente, quer em consequencia de uma violencia exterior ou de outra qualquer causa, o kysto póde-se inflammar e supurar.

Dissemos que nos kystos antigos a superficie interna era a séde de ulcerações; estas ulcerações depois de invadirem quasi todo o kysto podem tambem ganhar os vasos do orgão.

Para explicar a communicação do kysto com os canaes biliares, alguns auctores pensavam que o hydatido podia se formar

nos canaes biliares e que o kysto era formado á custa do canal e por sua dilatação. Ora, vimos que a bilis mata os hydatidos; além disso um hydatido que terá nascido em um canal biliar impedirá a passagem da bilis, que, se accumulando atraz de si acabará por leval-o ao tubo digestivo. Logo, esta communicação é devida á ulceração das paredes dos canaes biliares. A principio, o kysto desenvolvendo-se no apparelho da excreção biliar, póde comprimil-os até mesmo a vesicula. Viram-se casos em que a compressão tinha sido tão forte e tinha durado tanto tempo, que na autopsia não se achou traço algum dos canaes hepaticos, cysticos e choledoco.

Algumas vezes tambem os hydatidos exercem uma acção directa nos vasos sanguineos do figado, nas veias hepaticas. Quando estes factos se apresentam, a inflammação supurativa do figado, a phlebite, assim como todo o cortejo da infecção putrida, podem se produzir.

Finalmente a ulceração póde invadir toda a espessura do kysto, e este se esvasiar em uma cavidade ou fóra della; muitas vezes esta ruptura tem lugar no thorax. Quando o kysto se abre na pleura ou no pericardo sobrevem uma pleuresia ou uma pericardite quasi sempre mortaes. Se o pulmão contrahiu adherencias com o diaphragma, pode-se gangrenar, e então se forma uma vasta caverna que põe o kysto em communicação com os bronchios. Se o kysto abre-se no peritoneo, sobrevem uma peritonite geral que mata rapidamente o doente.

Quanto ás *modificações do figado*, o kysto se desenvolvendo na superficie do figado, a estructura do orgão não é modificada sensivelmente, mas soffre estes deslocamentos mais ou menos consideraveis segundo o volume do tumor. Quando o kysto se desenvolve no interior do figado, produz atrophia do parenchima glandular. Esta atrophia é mais consideravel quando existem muitos kystos; mas em geral as partes que ficam sans são hypertrophiadas. Algumas vezes o kysto exerce uma compressão nos canaes biliares e nos vasos do figado e produz-lhes obliterações.

Nas *modificações dos outros orgãos*, nota-se, que os kystos da

superficie convexa do figado ganham o thorax e deste lado só o diaphragma lhe faz obstaculo; o musculo é recalcado pouco a pouco; o pulmão direito o é por sua vez; o pericardo e o coração não tardam a se desviar; e como o kysto se dirige para cima e para direita, o orgão central da circulação é desviado para cima e para esquerda. No caso em que o kysto se desenvolve do lado do abdomen, a compressão dos orgãos abdominaes dá lugar a perturbações que estão em relação com as respectivas funcções destes orgãos.

O tumor parasitario assesta-se em qualquer parte do figado; encontra-se muito mais no lobo direito do que no lobo esquerdo, o que é talvez devido ao volume predominante do primeiro.

SYMPTOMATOLOGIA

Os kystos hydaticos podem ficar desconhecidos por muito tempo, porque dão lugar ás vezes a ligeiros symptomas; não nos occuparemos do estudo deste periodo da molestia que dura muitas vezes annos. Mas quando uma das causas, capazes de produzirem a inflammação do kysto venha actuar, logo a scena muda de face.

O tumor hydatico apresenta-se debaixo da forma espheroide; sua superficie lisa e unida pode ser tambem irregular; é além disso dura e renitente, ou ainda molle e fluctuante, segundo os casos.

O signal realmente pathognomonico, quando existe, é sem duvida, o *fremito hydatico*, que se reconhece pela percussão. Sobre o valor pathognomonico deste signal não ha accôrdo, porque póde faltar em muitos casos; por este signal nunca se poderá chegar ao ponto de saber se ha ou não supuração no kysto.

A *dôr* não é um phenomeno constante na affecção que nos occupa; comtudo, quando o tumor tem chegado a um certo volume, é raro achal-o completamente indolente. A dôr que se manifesta então é provavelmente devida a uma inflammação adhesiva que ganha os tecidos visinhos do kysto, ou á pressão que a bolsa kystica exerce sobre diversos orgãos. Como quer que seja, esta dôr póde apresentar caracteres variados; de ordinario surda e profunda, é

ás vezes muito viva e mesmo aguda, quando o kysto supura. Sua séde de predilecção é o hypocondrio e o epigastrico, mas podendo irradiar-se principalmente do lado da espadua direita; esta irradiação póde chegar á região lombar e até o quadril do lado direito. Os phenomenos dolorosos nos parecem ter uma certa importancia em razão da frequencia relativa; entretanto estamos longe de consideral-os proprios á molestia parasitaria e acreditamos antes ligadas a um certo gráo de hepatite concomitante. Sabe-se que a propagação da dôr á espadua direita é frequente nesta affecção, e além disso acrescentamos que podem ellas ser intermittentes.

Outros symptomas locaes precedem muitas vezes ao apparecimento da dôr. O figado augmenta de volume, estendendo-se ou para o lado do thorax ou pára o lado do abdomen, algumas vezes nas duas direcções. Murchison observou um caso em que um enorme tumor hydatico do figado comprimia o pulmão direito, produzindo uma curvadura das costellas ao mesmo tempo que um tumor proeminente no abdomen. A forma do orgão hepatico póde variar muito, segundo a séde do tumor, volume, adherencias que contrahe, e numero de kystos. A saliencia das falsas costellas desapparece; são ellas afastadas para fóra, e o lado direito do thorax é augmentado, principalmente na base. Pelo toque, sente-se um tumor liso, renitente, globuloso, indolente.

Quando o tumor assesta-se na face concava, o apalpar torna-se mais difficil, e o producto morbido é menos accessivel do que quando se acha na convexidade do figado. Quando, porém, a posição permitte, póde-se-lhe sentir o amollecimento, a fluctuação.

Os symptomas geraes faltam completamente no começo da molestia e quando apparecem, pertencem antes ás complicações do que á propria molestia.

O pulso é lento e pequeno; se ha febre, é preciso procurar a causa em uma phlegmasia intercurrente. Do lado das vias digestivas, não se observa nenhuma perturbação; o appetite é conservado, as digestões são boas, o ventre é livre: algumas vezes ha constipação. Em certos casos, observam-se nauseas e vomitos, devidos provavel-

mente á compressão do estomago. Quasi sempre ha uma tosse secca, curta e embaraço da respiração. Este embaraço é inteiramente mecanico e produzido pela compressão do pulmão direito e algumas vezes mesmo do pulmão esquerdo. Quando o coração é deslocado, o doente sente palpitação.

As perturbações da excreção biliar são raras. Póde apparecer em alguns casos uma ictericia mais ou menos intensa. A icteria é quasi sempre produzida pela inflammação do kysto que se estendeu ao tecido do figado. Póde ser tambem produzida pela compressão que exerce o tumor nos canaes biliares ou no canal choledoco; ou ainda, no caso de communicação do kysto com os canaes biliares, póde acontecer que um ou muitos hydaticos assestem-se nestes canaes ou no canal choledoco, detendo, portanto, o curso da bilis. Nestes casos ha os mesmos symptomas que nos casos de colicas hepaticas produzidas por calculos biliares.

A ascite, o œdema dos membros inferiores e o desenvolvimento das veias superficiaes do abdomen são ainda raros; mesmo quando estes phenomenos appareçam, deve-se consideral-os como accidentaes e devidos á compressão exercida pelo tumor no tronco da veia porta, ou da cava inferior ou das veias illiacas. Ha em alguns casos uma tendencia notavel ás hemorrhagias; as mais frequentes dentre ellas são a epistaxis no homem e a metrorrhagia na mulher. Apezar de tudo isto as forças do doente vão diminuindo: o emmagrecimento torna-se consideravel, fazendo um contraste com o grande volume do abdomen: é uma verdadeira cachexia.

Quasi nunca a molestia tem uma terminação fatal e póde a inflammação ulcerativa abrir no kysto um caminho pelo qual será evacuado. Em certos casos, é no fim de alguns dias sómente; em outros, quando a situação parece já desesperada, é que tem lugar esta perfuração salutar. No momento em que a ruptura se dá, certos doentes sentem uma dôr mais viva, atroz; tem a sensação de alguma cousa que se despedaça em seu corpo; outros ouvem uma especie de ruido. É muitas vezes no momento em que o doente faz esforços para defecar, que se dá a ruptura. Pouco depois da ruptura apparecem diarrhéas abundantes ou vomitos que

contem hydatidos; além disso, se o tumor é accessivel ao toque, sente-se que é muito mais depressivel.

O *baço* não soffre nenhuma modificação no seu volume; e quando assim aconteça é em circumstancias semelhantes ás que dão lugar a ascite: é a compressão dos tumores hydaticos secundarios.

Do mesmo modo não ha perturbação funccional dos *rins*, e não podemos encontrar as mesmas alterações das urinas, que encontramos na degenerescencia amyloide e na steatose hepatica. Em alguns casos, póde manifestar-se nos rins os hydatidos, ou haver pyelite devido á compressão dos urecterios por um tumor hydatico do figado; « nestas circumstancias, a urina póde conter uma grande quantidade de pús, como isto aconteceu em um doente meu, neste hospital, ha alguns annos » (Murchison). Em alguns casos póde-se encontrar albumina, « provavelmente devido á compressão da veia renal, porquanto desapparece quando o kysto tem se esvasiado. »

CAPITULO III

DA LITHIASE BILIAR

ETIOLOGIA

A etiologia da lithiase biliar só se póde explicar pelo conhecimento dos diversos elementos constitutivos da bilis, da composição chimica dos calculos, e das differentes modificações que este liquido participa segundo certas circumstancias hygienicas, individuaes e outras.

O figado, entre suas funcções, possue, como se sabe, o de eliminar pela bilis o excesso dos principios graxos contidos no sangue. Esta eliminação se realisa em um gráo de combustão mais ou menos completa, e dá como resultado os acidos graxos, cholico, choleico e a cholesterina. Ora os acidos cholico e choleico têm um gráo muito adiantado de oxidação das materias graxas e são so-

luveis; a cholesterina pelo contrario é um producto pouco oxidado, insoluvel, e no estado de suspensão na bilis; é, pois, um producto de combustão incompleto das materias graxas. Por conseguinte póde haver precipitação, cristalisação e formação de um calculo todas ás vezes que houver excesso na bilis, mas tendo sempre como causa todas as condições capazes de se oppôr á combustão das materias graxas do sangue.

Do mesmo modo a precipitação da materia corante póde ser considerada como consequencia da decomposição da bilis e dando lugar, portanto, a formação de calculos.

Para os calculos salinos, póde-se admittir que a bilis, vindo a saturar-se deixa depôr pelo repouso moleculas salinas, que constituem cholelithos. A cal que se encontra nas concreções provem, diz Frerichs, das paredes da vesicula.

As concreções biliares são quasi exclusivamente constituidas por dous elementos da bilis, a *materia corante* e a *cholesterina*, aos quaes é preciso juntar-se mucus que, com uma forte proporção d'agua, entra quasi constantemente em sua composição, principalmente para os aggregados das materias corantes. As materias corantes (amarello e verde), a cholesterina e o mucus são os elementos da bilis os menos soluveis n'agua e o exame microscopico demonstra a presença destas trez substancias.

Parece, pois, que podemos fazer a seguinte ideia de um calculo biliar: que em geral isto não é outra cousa senão a aglomeração dos materiaes da bilis não soluveis, tidos em suspensão neste liquido e se agregando pela interposição do mucus que vem se interpôr entre suas moleculas; sómente observamos, com Robin, que a existencia deste cimento organico tem sido até aqui antes admittida do que demonstrada.

Como quer que seja passemos a tratar das diversas condições que parecem favorecer a formação destes productos accidentaes.

Idade.—Os calculos biliares são excessivamente raros na vida intra-uterina; a bilis chega na vesicula no septimo mez e a grande parte passa directamente no duodeno. Entretanto que muitos auctores asseveram ter encontrado concreções na vesicula do recem-nascido.

Do mesmo modo, na infancia e na adolescencia, a affecção calculosa do figado tem ainda pouca probabilidade de se formar, porque, de um lado, a actividade digestiva é muito grande e se oppõe a que a bilis fique por mais tempo em seu reservatorio; de outra parte a hematose é tambem muito activa, o sangue possue propriedades comburentes mais energicas, e destroe por conseguinte os principios graxos, resultado do trabalho digestivo.

Na velhice dá-se inteiramente o inverso; é nesta idade que ha maior frequencia de calculos biliares, época em que a vida é muito menos activa.

Sexo.—É certo que as mulheres são muito mais sujeitas do que os homens, mas não é tão facil de dar a verdadeira causa desta differença. É a uma vida mais sedentaria, ou devido as funcções sexuaes? Não se sabe.

Temperamento.—A influencia do temperamento bilioso e a obesidade tem sido apontados por Portal e Bouisson como causas da producção dos cholelithos, entretanto que estas duas condições nunca se encontram juntas.

Entre as *condições que retardam o curso da bilis*, a vida sedentaria, o repouso forçado, como nos prisioneiros, estão no mesmo caso. Tissot collocava a lithiase biliar no numero das molestias dos sabios. Do mesmo modo a obstrucção das vias biliares em consequencia quer de uma stenosia, quer de uma affecção organica, é uma das causas mais poderosas dos calculos.

Alimentação.—Attribue-se á certos alimentos, como os farinaceos, os acidos, uma alimentação azotada muito abundante, o uso de certos vinhos, como aptos á exercer uma certa influencia na producção dos calculos biliares. A alimentação, posto que apontada por quasi todos os auctores, como causa predisponente da lithiase biliar, não passa de méra hypothese, incoherencia ou contradicção.

Estações e climas.— Os dados até hoje apresentados, não nos esclarecem na influencia, que as estações e climas exercem na producção dos calculos biliares; acredita-se entretanto que os climas frios, o abaixamento da temperatura, favorecem á producção dos cholelithos, diminuindo a solubilidade dos diversos elementos da bilis.

ANATOMIA PATHOLOGICA

Os calculos biliares podem existir muitas vezes sem produzir nenhuma alteração dos orgãos que os contem, ficando então suas paredes e tecidos no estado normal; mas nem sempre as cousas correm tão bem, e vê-se-os algumas vezes tornar-se a séde de diversas lesões anatomicas.

O volume dos calculos biliares varia, desde o tamanho de um grão de milho até o de um ovo de gallinha. As menores concreções receberam o nome de — areia biliar — e as maiores podem existir ao mesmo tempo, variando de volume; a vesicula, no caso de conter um só calculo, e sendo este de um tamanho que encha perfeitamente a sua cavidade, póde ficar inteiramente unida á este corpo e suas paredes serem moldadas na concreção. O calculo isolado é quasi sempre redondo ou ovoide, ou ainda apresenta a fórma da vesicula biliar, sendo a sua superficie lisa ou desigual; os calculos multiplos, em virtude de attritos que se dão reciprocamente, apresentam uma fórma polyedrica com arestas, angulos e superficies planas; ou ainda observam-se ahi facetas concavas e convexas, que lhes dão muitas vezes uma fórma singular. A côr varia muito: o verde e o escuro são as côres as mais communs; finalmente, como a composição do calculo não é a mesma nas differentes camadas, observa-se muitas vezes no corte zonas diversamente coradas.

Na maioria dos casos os calculos contêm um nucleo, cujos materiaes, que contribuem para o seu augmento, se depõem, em roda deste nucleo, em camadas estratificadas ou irregulares. Quasi sempre, os calculos são compostos unicamente de cholesterina com um nucleo de pigmento calcario; em outros casos, o pigmento predomina mais, sendo ora unico, ora formando com a cholesterina zonas alternantes. Em bem poucos casos, não se nota a presença da cholesterina, e a pedra sendo composta de uma combinação de pigmento biliar com a cal ou de carbonatos e phosphatos calcarios. Quasi todos os calculos biliares são formados: de um centro ou nucleo; de uma parte media ou estriada; de uma parte peripherica ou camadas corticaes.

Lesões sem perfuração das vias biliares.— É a vesicula biliar a séde principal dos calculos : ahi se encontram elles, segundo Trousseau, nove vezes sobre dez casos de calculos. É na verdade no reservatorio da bilis que se acham as condições mais favoraveis á formação e crescimento dos calculos ; é nelle que a bilis demora-se mais tempo e que póde mais facilmente concentrar-se, decompôr-se e precipitar os seus elementos solificaveis, que, favorecidos pelo repouso e por intermedio do mucus, aggregam-se e constituem assim e pouco a pouco os calculos.

Quando a vesicula os contem, principalmente se forem duros, moriformes, mamillados, eriçados de pontas, de superficie desigual e aspera, a mucosa irrita-se e inflamma-se; algumas vezes ha uma simples inflammação da mucosa, que é intumecida, injectada; seu estado reticulado é exagerado ; outras vezes é amollecida, se deixa romper pelos calculos que ahi se encrustam; em certos casos as paredes da vesicula se transformam em um tecido fibroso, que desapparecem todas as particularidades da estructura normal (fibras musculares e elasticas, etc.). Ao mesmo tempo, as paredes participando de uma especie de retracção, resulta que a cavidade da vesicula se retrahindo em todos os sentidos, suas paredes se applicam sobre as concreções biliares que são por assim dizer enkystados. Muitas vezes suas paredes são adherentes aos calculos, principalmente quando apresentam asperezas, ou ainda são hypertrophiadas, ulceradas, cobertas de falsas membranas, fungosas, esquirrhosas, ou, pelo contrario, consideravelmente adelgaçadas; algumas vezes apresenta uma distensão extrema.

A vesicula biliar contrahe ás vezes adherencias com os orgãos visinhos, rim direito, estomago, duodeno, paredes abdominaes e o colon principalmente ; do mesmo modo os conductos biliares podem ser dilatados a ponto de receberem em sua cavidade um ou muitos delles ; outras vezes são completamente obstruidos por um calculo.

Quando os calculos sahem da vesicula, é ordinariamente pelo conducto cystico que tem lugar a sua passagem; as pequenas concreções areniformes, podem sem difficuldade por elle trajectar, mas, o mesmo não acontece nos calculos um pouco volumosos;

para estes passarem é preciso que o conducto se dilate gradualmente, que as valvulas se desfaçam; ora, isto não tem lugar sempre, e então os calculos, depois de terem avançado um pouco, retrogradam para a vesicula ou ficam presos no conducto cystico. Em alguns casos pequenas concreções fixam-se nas valvulas deste e ahi crescem á custa da bilis, que por elle passa, e a obstrucção do canal cystico póde produzir a atrophia da vesicula. Os calculos que, sejam do canal hepatico e seus ramos, sejam da vesicula e seu conducto excretor, dirigem-se para o tubo intestinal pelo canal choledoco, não tem todos o mesmo diametro. Se este é igual ou menor ao do choledoco, passam commummente sem produzir alterações graves; mas se são de maior diametro, o canal choledoco apresenta geralmente lesões graves; póde ser séde de uma inflammação interna que propaga-se ás partes visinhas e que, em alguns casos, tem sido seguida de ulceração.

O calculo obturando, em alguns casos, inteiramente o canal choledoco, determina uma retenção de bilis na vesicula e conductos biliares que apresentam-se geralmente tanto mais dilatados, quanto mais tempo tem durado essa retenção. Nestas condições a vesicula póde tornar-se mais volumosa para descer, facto raro na verdade, até ao umbigo e até mesmo á fossa illiaca. Logo, a distenção ganha os conductos intra-hepaticos e produz-se então uma alteração particular do figado que algumas vezes tem-se dado o nome de *ictericia do figado*, de *congestão biliar do figado;* ao mesmo tempo, a rêde vascular do figado sendo comprimida, encontra-se muitas vezes, neste caso, um derramamento ascitico.

As paredes dos canaes são em alguns casos espessadas ou adelgaçadas; póde tambem ahi manifestar-se uma inflammação mais ou menos aguda.

Fistulas biliares internas. — São communicações anormaes das vias biliares com os orgãos internos, produzidas quasi sempre pelos calculos, que ulceram a vesicula ou o ponto das vias biliares com que estão em contacto, produzem adherencias com as partes visinhas e passam de uma cavidade para uma outra por intermedio

de uma especie de cloaca; outras vezes são directas e póde haver gangrena resultante da pressão dos calculos.

Muitas vezes estes trajectos fistulosos desenvolvem-se silenciosamente, sem que se manifeste nenhum signal, a não ser por symptomas muito vagos. Raras vezes ha ictericia, quasi nunca dôres hepaticas e finalmente tambem não ha hematemese (Frerichs).

As fistulas, que mais frequentemente se observam, são as *duodenaes*, em seguida são as *cystico-colicas* e em terceiro lugar as *gastricas*.

Outras communicações accidentaes merecem ser aproximadas das fistulas cystico-intestinaes; estas são: as *fistulas cystico-renaes*, as *fistulas cystico-vaginaes* e as *fistulas* da *pleura* e do *pulmão*. Os accidentes susceptiveis de produzirem-se nas fistulas cystico-intestinaes são o *ileus*, ás *perfurações* do cœcum e as *ulcerações*.

Fistulas biliares externas. — As lesões organopathicas desta especie são raras, e se provam mais frequentemente no sexo feminino.

A maior parte dos doentes, em que estas fistulas apparecem, sentem colicas hepaticas e algumas vezes ictericia; a inflammação ganha a vesicula, cujo volume augmenta muito; o tumor formado proemina no hypochondrio, contrahe adherencias com a parede abdominal; um trabalho inflammatorio e ulcerativo se segue, e a abertura se effectua. « Ora a fistula estabelece-se por um trabalho de ulceração lenta e que passa quasi que inteiramente desappercebido; ora apparece uma cystite supurativa, determinando accidentes de uma gravidade variavel; depois fazem-se adherencias directas entre a vesicula e as paredes abdominaes, ou ainda, fórma-se uma cloaca. A abertura dá-se algumas vezes no nivel do fundo da vesicula, frequentemente na região umbilical, ás vezes na região inguinal. » (Charcot.)

A abertura, uma vez estabelecida, dá sahida ora a pús mais ou menos misturado quer á uma certa quantidade de bilis, quer á serosidade e mesmo sangue, ora á um liquido viscoso. « Se o canal cystico está obliterado, não corre bilis pela fistula; é a condição a mais favoravel. » (Charcot.)

4747 — 4

Na maior parte dos casos, os doentes não succumbem desta complicação; alguns curàm-se espontanea e completamente: em outros, a fistula se feixa para abrir-se de novo e isto durante um tempo mais ou menos longo, em outros, finalmente, não se oblitera nunca, mas constitue um ligeiro incommodo, quando os accidentes agudos tem desapparecido, á menos entretanto que a perda da bilis não seja muito consideravel para pôr obstaculo notavel ás digestões e por conseguinte dar lugar á um abatimento progressivo e á morte.

SYMPTOMATOLOGIA

Nesta parte consideraremos os symptomas, determinados pelos calculos, conforme a sua séde: 1.° no canal hepatico e suas ramificações; 2.° na vesicula e conducto cystico; 3.° no canal choledoco. Como ha um grupo de symptomas, que mais frequentemente desperta a attenção do medico sobre a existencia da affecção calculosa do figado e em muitos casos conduz quasi com certeza ao diagnostico, deixaremos para um artigo especial a descripção desse grupo de symptomas geralmente conhecido com o nome de colica hepatica.

1.° Quando calculos assestam-se no canal hepatico e seus ramos, os symptomas, ou são nullos ou mal desenhados. Neste ultimo caso tem-se observado dôres surdas, intermittentes e irregulares, cuja séde é no figado e que, em casos excepcionaes, irradiam-se para o dorso, para as regiões escapular direita e lombar ou para o abdomen. O volume do figado conserva-se no seu estado normal, e a presença de ictericia denuncia, que os ramos principaes do canal hepatico são obliterados por uma concreção e neste caso então ha ainda mais augmento do volume do figado, vomitos, nauseas, algumas veses digestões laboriosas e dôres no hypochondrio direito. « Quando os conductos biliares são a séde de uma violenta irritação, observam-se, diz Frerichs, accessos de calafrios seguidos de calor, suores; estes accessos são tanto mais faceis de confundir com os de uma febre intermittente, quanto a ictericia e os outros symptomas de affecção do figado faltam. Em um caso de minha pratica empreguei por muito tempo o sulfato de quinina

sem successo, e a causa dos accessos do calafrio não revelou-se senão na autopsia; os ramos de origem do canal hepatico continham uma grande quantidade de calculos, cuja grandeza attingia á de um grão de feijão: o parenchyma glandular estava são. »

Os symptomas devidos aos calculos do canal hepatico destinguem-se dos da obliteração do canal choledoco pela ausencia completa da dilatação da vesicula.

Os calculos do canal hepatico e suas raizes e radiculas, causando em alguns casos, affecções graves, como hepatite, abscesso do figado, peritonite, etc., os symptomas que elles determinam são inteiramente mascarados com os dessas affecções.

2.º Na vesicula, pôdem haver calculos, sem que a sua presença seja revelada por phenomeno algum morbido; mas isto é sómente no caso em que ha pequenas concreções: quando, porém, estas concreções são mais numerosas e volumosas determinam um catarrho ou uma inflammação das paredes da vesicula, que acompanham-se de uma sensação de máo estar, de peso, de tensão na região da vesicula, sensação que se torna mais pronunciada depois da refeição, depois de um esforço muscular, etc., e que desapparecem pelo repouso.

A vesicula quando acha-se cheia de concreções fórma algumas vezes um tumor que é apreciavel atravez da parede abdominal e que se póde ter a sensação de corpos duros e sentir-se pela apalpação e pela escuta o ruido resultante do choque dos calculos uns de encontro aos outros, ruido comparado por Petit ao que é produzido quando agita-se um sacco contendo nozes.

Quando o calculo passa da vesicula para o canal cystico, a menos que as concreções não sejam muito pequenas, os symptomas tornam-se mais claros e o calculo encontrando difficuldade na sna passagem, em virtude do seu volume que é maior ao do diametro do canal, irrita a membrana mucosa deste conducto, dando lugar á um conjuncto de phenomenos que designa-se com o nome de *colicas hepaticas.*

Estes accidentes tem seu ponto de partida no canal cystico, raras vezes no canal choledoco, que é muito mais largo e mais

extensivel, e cujo orificio duodenal póde só apresentar obstaculos á passagem dos calculos. Algumas vezes as concreções já presas no canal cystico retrogradam até á vesicula e a bilis toma o seu curso normal até que o obstaculo reproduza-se. Isto explica por que procura-se muitas vezes em vão calculos nas evacuações depois das colicas hepaticas. Os colelithos cysticos, desviando-se do caminho natural, e, se pondo em contacto com a parede da vesicula, pode inflammal-a, produzir adherencias com os orgãos visinhos e ahi resultar as fistulas bi-mucosas calculosas *cystico-duodenaes, cystico-colicas, cystico-gastrica,* que ás vezes dão sahida aos calculos. Ainda em virtude de uma fistula cutanea abdominal, a emigração póde dar-se pelas vias urinarias, ou ainda finalmente, em certos casos, a ulcera da vesicula póde abrir-se no peritoneo.

3.º Os symptomas que podem determinar os calculos no canal choledoco, são menos accentuados do que no canal cystico. Quando o calculo passa da vesicula para o canal cystico e deste para o choledoco, é durante este tempo que dá-se de ordinario as desordens nervosas que constituem a colica hepatica; mas logo que o calculo percorre o orificio duodenal e chega no intestino, todas estas desordens nervosas desapparecem e sem novos accidentes é evacuado com as materias excrementiciaes.

Mas, acontece algumas vezes, que o calculo percorrendo o canal choledoco o oblitere e desta obliteração resulte consequencias graves, como sejam: a *ictericia chronica, permanente, devida a retenção biliar;* differentes alterações do figado ou dos conductos biliares como certa fórma da cirrhose, os abcessos multiplos biliares, a angiocholite catarrhal ou supurada. Depois que percorre o canal choledoco e chega ao intestino, póde o calculo dar lugar á novos accidentes : ou occasiona symptomas de ileus, pelo seu encravamento no intestino delgado, ou, penetrando no apendice vermiforme torna o ponto de partida de uma typhlite ulcerosa ou de uma peritonite por perfuração necessariamente mortal.

Algumas vezes acontece, que o calculo não obstruindo completamente o canal choledoco, quer porque seja de pequeno volume quer porque seja de fórma angulosa, a bilis passe ao lado da concreção e neste caso a ictericia é pouco intensa.

A obliteração do canal choledoco permanecendo por muito tempo, observam-se todas as consequencias da stase biliar; a ictericia augmenta gradualmente, o figado augmenta de volume, os conductos e a vesicula dilatam-se. O emmagrecimento e o marasmo não tardam a apparecer pelo facto da obliteração calculosa prolongada do canal choledoco. « Além da magreza e do marasmo, diz Charcot, as perturbações digestivas resultam da não intervenção da bilis no acto da digestão, traduzindo-se por um certo numero de symptomas que devem ser apontados e que observam-se tambem nos casos em que ligou-se experimentalmente o canal choledoco. Tal é a producção do gaz fetido no intestino; ainda a evacuação pelas dejecções de materias gordurosas, resultante da digestão incompleta ou nulla destas substancias. Parece certo que a retenção biliar é capaz de produzir este phenomeno, apresentado pela primeira vez por Bright e Lloyd. »

A *colica hepatica* consiste em um conjuncto de symptomas determinados pela progressão dos calculos nos conductos biliares e principalmente pela introducção dos da vesicula no conducto cystico. A's vezes o apparecimento da colica é precedido de phenomenos morbidos, cuja duração póde ser mais ou menos longa, consistindo em dôr no hypochondrio direito que estende-se mais ou menos ao longe, ao dorso e espadua direita, côr icterica na face e principalmente nas conjunctivas oculares e constipação. Mas, na maioria dos casos, a colica apresenta-se sem phenomenos percursores, de um modo brusco.

É por occasião de um esforço, de uma pressão no hypochondrio direito, de um exercicio um pouco violento, de uma impressão moral viva, ou, o que é incomparavelmente mais frequente, poucas horas depois da refeição (1), que os individuos calculosos percebem os soffrimentos produzidos pela irritação aguda determinada na vesicula e canaes biliares pelos cholelithos.

São dôres vivas, cuja séde é no epigastrico ; mas que irradiam-se para todo o abdomen, para o dorso e a espadua direita, algumas

(1) Cullen define a colica hepatica do seguinte modo: « *Icterus cum dolore in regione epigastrica, acuto, post pastum aucto et cum dejectione concretionum biliosarum* ».

vezes até o pescoço, os symptomas mais salientes. Ellas augmentam pela pressão exercida no epigastrico, mas quando exercida em grande extensão do abdomen parece, senão em todos os casos, ao menos em alguns, diminuil-as.

Os doentes apreciam diversamente as dôres. Ellas são commummente lacerantes, terebrantes, atrozes; os pacientes, debaixo de sua influencia, ficam em grande agitação, em uma anxiedade extrema, accusam oppressão, suffocação, mudam constantemente de posição, incurvam fortemente o tronco, torcem-se, rolam no chão ou no leito, gritam, gemem e servem-se de mil expressões para dar a conhecer áquelles que os cercam os crueis soffrimentos que os martyrisam. A face descora-se e a physionomia se altera sob a influencia da dôr e as extremidades resfriam-se rapidamente. O abdomen e principalmente a região hepatica são contrahidos; algumas vezes a região hepatica é saliente, de uma sonoridade obscura, de uma sensibilidade inflammatoria, permanente; outras vezes, menos saliente, mesmo flexivel ainda, sonora como no ordinario e menos dolorosa á pressão durante as remissões do que durante os paroxismos da dôr.

A colica hepatica, em certos casos, póde ser acompanhada de um movimento febril transitorio, caracterisado por uma elevação mais ou menos pronunciada da temperatura, precedida de um frio. Em alguns doentes os accidentes febris apparecem ao mesmo tempo que as colicas hepaticas, mas nunca estão em relação com a intensidade da dôr. Em outros casos em que a dôr é pouco pronunciada o accesso febril é muito mais intenso. « Segundo minhas observações, diz Charcot, póde-se vêr, em um mesmo doente, a passagem dos calculos ser acompanhada de colicas sem frio, colicas com frio, e finalmente accessos febris sem acompanhamento de dôr ».

O pulso é quasi sempre fraco, de frequencia normal, poucas vezes é lento e ainda menos vezes frequente; excepcionalmente tem-se observado violentas palpitações cardiacas, pulsações energicas da aorta abdominal, congestões cerebraes, hemorrhagias e outras alterações para o lado do systema circulatorio.

A pelle conserva pouco mais ou menos a temperatura normal, em alguns casos é séde de um prurido vivo, e em muitos ella apresenta côr icterica; mas de ordinario a suffusão biliosa não apparece no principio da colica; é depois que esta já tem durado algum tempo, ou depois de já acabada, que ella é notada principalmente nas conjunctivas e na face.

« Em muitos casos de minha pratica, diz Frerichs, o começo da colica hepatica foi acompanhado por um accesso de calafrio intenso, muitas vezes seguido de calor e de suor; a temperatura elevava-se de 37,5 á 40,5, o puslo de 92 á 120. Accessos semelhantes voltavam em intervallos irregulares á cada movimento de exarcebação da dôr, até após o desapparecimento dos accidentes pela sahida do calculo ».

Algumas vezes manifestam-se perturbações bastante graves para o lado do systema nervoso, taes como tremores espasmodicos, convulsões geraes, epileptiformes ou lìmitadas sómente ao lado direito; cephalalgia, vertigem, delirio, syncopes, etc.

Para o lado das vias digestivas notam-se os seguintes symptomas: sensação de seccura na bocca e pharinge, eructações, nauseas, vomitos de materias alimentares, de liquidos aquosos ou mucosos, de bilis amarella ou verde em grande quantidade; algumas vezes os vomitos são muito obstinados, repetem-se frequentemente e o estomago não póde ás vezes tolerar os medicamentos; existe quasi constantemente constipação, muito raras vezes diarrhéa. As urinas, que são em grande abundancia e limpidas no principio da colica, tornam-se depois de côr amarella, caracteristica da ictericia.

Taes são os symptomas que mais vezes observam-se nos accessos de colica hepatica; muitos delles podem faltar ou apresentar-se com pouca intensidade. A duração dos accessos é as mais das vezes de 12 á 16 horas (Grisolle). Elles podem repetir muitas vezes, e então, á medida que reproduzem-se, vão em geral tornando-se mais longos.

A colica hepatica póde constar de um só accesso, ou de muitos. Ella póde terminar: 1.º, pela expulsão do calculo pelo

canal choledoco para o tubo intestinal. É a terminação mais frequente e a melhor; 2.°, o calculo não é expellido, fica alojado, quer na vesicula, quer nos conductos, sem produzir alterações graves. É o que tem lugar quando o calculo occupa uma posição tal que não impede o escoar da bilis para o intestino; 3.°, o calculo fica occupando uma posição tal que não permitte a bilis correr para o intestino; neste caso apparecem os symptomas de retenção de bilis; 4.°, por uma syncope mortal; 5.°, pela ruptura ou perfuração da vesicula e canaes biliares, seguidos de uma peritonite super-aguda mortal.

CAPITULO IV

DO CANCER HEPATICO

ETIOLOGIA

A genesis do cancer hepatico ainda está envolvida em uma grande obscuridade, como o do carcinoma em geral. Nós conhecemos sobre este ponto a influencia de algumas circumstancias exteriores que coincidem com o desenvolvimento da alteração, circumstancias relativas á idade, sexo, etc., e que se podem considerar como causas predisponentes.

Relativamente á *idade*, resulta do exame das observações, que é quasi sempre nos individuos de 40 á 60 annos que encontra-se o cancer do figado.

O *sexo*, segundo Frerichs, não parece exercer nenhuma influencia no desenvolvimento da molestia. Jaccoud tambem é desta opinião e diz, que ha predominancia no homem, quando o cancer do figado é secundario.

A *herança*, que goza de um grande papel na etiologia do cancer em geral, parece ter pouca influencia no desenvolvimento da degenerescencia cancerosa do figado.

Quanto ás *causas diversas*, é impossivel indicar de uma ma-

neira absoluta as influencias particulares, que parecem provocar o desenvolvimento da molestia. Algumas vezes tem-se attribuido o começo á uma contusão; tambem attribuio-se, como causas occasionaes, o uso de bebidas alcoolicas e a influencia do clima; estas duas ultimas circumstancias não parecem ter uma grande influencia, visto que as observações de Frerichs não tem dado elementos necessarios para uma opinião pró ou contra.

Tem-se encontrado esta alteração nos individuos apresentando todas as variedades possiveis de constituição; entretanto, a incerteza maior ainda reina nas condições hygienicas, que podem actuar no desenvolvimento do cancer do figado.

ANATOMIA PATHOLOGICA

O cancer constitue a mais frequente e a mais grave das lesões do figado. Insistiremos mais nas variedades encephaloides e scirro, deixando um pouco de lado o cancer hematodo, o melanico, o colloide e o cystico que são excepcionaes na glandula hepatica.

O cancer do figado, ou apresenta-se formando um só tumor, ou espalhando-se uniformemente tomando a fórma de massas disseminadas, que de preferencia occupam o lado direito e a superficie, do que mesmo as camadas as mais profundas: a face convexa do orgão é de ordinario mais atacada, e a zona que circumscreve a inserção do ligamento suspensor passa como lugar de elecção da degenerescencia. O figado toma um grande desenvolvimento e apresentando, em sua superficie e nos bordos, saliencias arredondadas com depressão no centro. O volume dos tumores varía desde o de um grão de milho até o da cabeça de um feto.

O scirro e o encephaloide podem desenvolver-se ao mesmo tempo no figado, sendo o encephaloide mais frequente. As variedades do cancer hematodo ou melanico são raros, o colloide e o cystico são excepcionaes.

O scirro se bem que constitua especialmente o cancer geral, apresenta-se tambem com a fórma de massas disseminadas, cujo caracter pertence mais ao encephaloide.

A variedade scirro é constituida por uma trama alveolar, de malhas duras, resistentes, fibrosas, que pelo córte dá lugar a um estalido particular. Esta trama fibrosa, em cuja espessura ha algumas vezes pequenas cavidades cheias de serosidades, acha-se toda impregnada de um succo lactescente, que póde ser obtido comprimindo-a, e depois não fica mais do que a trama fibrosa. No scirro póde dar-se o amollecimento e neste caso começa do centro para a circumferencia.

A variedade encephaloide é de consistencia molle, muito vascular e de côr acinzentada, o que lhe dá a apparencia da massa encephalica das crianças. Do mesmo modo que no scirro o amollecimento partindo do centro para a circumferencia póde dar lugar a rupturas de vasos e por conseguinte hemorrhagias; esta hemorrhagia póde ser no centro ou em qualquer outra parte do tumor.

No microscopio analysa-se perfeitamente a marcha do trabalho morbido. As cellulas cancerosas invadem as cellulas hepaticas, substituem-nas e depois, em lugar de cellulas hepaticas, só temos as cellulas cancerosas. Para Frerichs, Hodgkin e Bright, assim como Schrœder van der Kolk os elementos cancerosos tem por ponto de partida o tecido conjunctivo inter-lobular; Walshe, pelo contrario, diz que se passa no interior dos acini. Este modo de desenvolvimento, de elementos cancerosos no interior dos acini, é para Frerichs caso raro.

Ao lado destas alterações, que se dão no parenchyma hepatico, os ramos da arteria hepatica tomam um desenvolvimento anormal, emquanto que os da veia porta atrophiam-se. Os capillares destes vasos, que percorriam o orgão, com a marcha dos elementos cancerosos, desapparecem para serem substituidos por nova rêde vascular pertencente ao systema arterial. Esta nova vascularisação toma direcções differentes no interior do tumor, e como suas paredes são ordinariamente delgadas rompem-se facilmente, dando lugar a extravasação sanguinea, que muitas vezes limita-se ao tumor; entretanto póde tambem, em alguns casos, romper a capsula de Glisson e o peritoneo.

Os grossos ramos da veia porta ordinariamente são achatados e com irregularidades para depois serem obliterados e perfurados por massas cancerosas; mais logo reune-se coalhos sanguineos, dando formação a thrombos e trazendo por conseguinte perturbações circulatorias.

Cruveilhier, Schrœder van der Kolk notaram, que as veias hepaticas ficavam livres da infiltração cancerosa; e Frerichs além de observar isto, ainda notou que sempre encontrava coalhos sanguineos simples vindos no caso de compressão pela massa cancerosa do figado.

Os vasos e as glandulas lymphaticas, principalmente os que se acham no hilo do figado, são quasi sempre atacados, e, pelo seu volume, comprimem os conductos biliares, difficultando a sahida da bilis. Depois o cancer propaga-se ao tecido subperitoneal, ao peritoneo e transforma os ligamentos hepato-gastrico, duodenal, etc., etc., em uma massa cancerosa, que abraça as paredes do estomago, do intestino, e o pancreas.

Quanto aos conductos biliares, os de menor calibre desapparecem como as cellulas hepaticas, emquanto que os de maior persistem, ficando, porém, comprimidos; em diversos pontos vão apparecendo empolas que mais tarde rompem-se, deixando correr a bilis no tecido canceroso.

O curso dos liquidos, nos conductos vasculares (veia porta), lymphaticos e biliares, ficando impedido pelas compressões, obliterações, etc., todas estas alterações dão lugar a ascite e a frequencia da ictericia que encontra-se como signal do cancer do figado.

Quando o cancer occupa a superficie do orgão, a membrana serosa do figado soffre alguma alteração, espessando-se e se desenvolvendo uma peritonite parcial. A adherencia faz-se logo aos orgãos visinhos e facilitando assim a propagação do mal.

Ha casos em que o cancer depois de ter tomado um certo desenvolvimento atrophia-se; e este trabalho é devido á transformação das cellulas cancerosas, que infiltram-se de gordura e atrophiam-se.

O cancer encephaloide cresce rapidamente, emquanto que o scirro têm uma marcha mais lenta.

Além destas duas variedades, temos mais o cancer hematodo, melanico, cystico, alveolar ou gelatinoso e o epithelial.

O cancer *hematodo* é percorrido por grande numero de vasos, cujas paredes sendo delgadas, despedaçam-se facilmente, occasionando derramento sanguineo. Esta variedade de cancer algumas vezes é formada de um tecido erectil (Cruveilhier).

No cancer *melanico,* diz Frerichs « le foie est parsemé de petits nodus de forme irrégulière, à contours mal déterminés, rarement bien limités, en partie pales, en partie colorés par du pigment jaune, brun ou noir. L'organe présente ainsi un aspect granitique. Le pigment occupe en plus grande partie les cellules cancéreuses, mais on en trouve aussi dans le suc, sous forme de granulations isolées ou réunis en groupes. Cette variété se distingue par la rapidité avec laquelle elle s'accroit et se propage ».

No cancer *cystico,* os tuberculos cancerosos contem uma cavidade cheia de uma serosidade clara e envolvidos por uma membrana lisa.

Quanto ao cancer *alveolar* ou *gelatinoso* o tecido glandular transforma-se em uma serie de alveolos cheios de uma materia gelatinosa composta de corpusculos granulosos, de gordura, de cellulas fusiformes, e de cellulas arredondadas no centro das quaes se veem nucleos unicos ou multiplos. Esta variedade é rara e apenas Frerichs e Luschka observaram um caso.

Ha uma outra variedade, encontrada só por Longuet e apresentada por elle á sociedade de biologia, em que o lobo direito do figado, e somente na peripheria, continha nucleos amarellos, cujo exame microscopico demonstrou serem formados por um epithelio de cellulas cylindricas. Esta variedade recebeu o nome de cancer epithelial.

O cancer primitivo do figado não estende-se tanto como o cancer do seio e do utero e apenas propaga-se por continuidade servindo de intermediario o peritoneo e os vasos.

No cancer secundario do figado, o orgão primitivamente atacado acha-se com as lesões do cancer muito mais adiantadas.

SYMPTOMATOLOGIA

Os symptomas do cancer do figado nunca são constantes e as variações que apresentam, trazem difficuldades para um diagnostico certo e seguro.

De ordinario é no periodo medio da vida, entre 40 e 60 annos, que os individuos queixam-se de diminuição de appetite, constipação, de tensão e de sensibilidade no epigastrico ou no hypochondrio direito.

Logo que este estado de penuria tem tomado um certo adiantamento e muitas vezes antes, apresenta-se uma inchação ordinariamente dolorosa, quer espontanea, quer pela pressão, na região do figado. Examinando-se o figado pela apalpação, sente-se que algumas vezes toma outro volume, dirigido transversalmente e para diante, e que sua superficie e seus bordos tem perdido sua elasticidade. Á estes symptomas unem-se tambem uma ictericia, uma ascite e algumas vezes œdema dos pés.

Os accidentes augmentam de vez em quando; as paredes abdominaes estendem-se, o pulso frequente, a pelle secca e quente, ha dispnéa, as dores irradiam-se para a espadua ou para os lombos. Estas exacerbações dependem quer de um desenvolvimento mais consideravel do cancer, quer de uma complicação de accidentes inflammatorios.

A molestia termina-se quer pelo marasmo, quer pela invasão de uma peritonite, de uma pleuresia, de uma hemorrhagia ou de uma dysenteria.

Os symptomas de primeira ordem constituidos pelo estado do figado, são: augmento de volume, as desigualdades, a sensibilidade que são facilmente percebidos pela percussão e apalpação. A sensibilidade do orgão não é muito exaltada e está em relação com o desenvolvimento rapido ou lento do cancer e com o trabalho inflammatorio das partes visinhas.

Nem sempre é constante esta mudança do figado e para Frerichs o augmento de volume falta em muitos casos.

A dôr fixa ou desenvolvida pela percussão têm um grande valor no diagnostico.

A *ictericia* não é symptoma constante do cancer do figado. Quando apparece é divida a uma compressão nos ramos importantes das vias biliares ou quando ahi desenvolve-se concomitantemente uma affecção catarrhal. A ictericia dependente de um cancer do figado persiste até o fim da molestia; ao passo que na ictericia dependente de uma affecção catarrhal ou na ictericia symptomatica de calculos biliares são intermittentes.

« A *ascite e a anasarca* nem sempre são dividas, diz Cruveilhier, á compressão das grossas veias do figado; em muitos casos, os phenomenos consecutivos nos têm feito reconhecer por causa a irritação do peritoneo, consequencia necessaria do acrescimo dos tumores superficiaes ». A ascite precede sempre ao œdema das extermidades inferiores e é um caracter semeiologico muito importante para ser utilisado no diagnostico da molestia (Monneret e Fleury).

O *baço* quasi nunca soffre alteração no seu volume em consequencia do cancer do figado; em quasi todos os casos conserva-se no seu estado normal. É uma circunstancia que serve para destinguir o cancer do figado com a degenerescencia ceruminosa e a cirrhose.

As *perturbações digestivas* constituem um symptoma importante do cancer do figado. Ha pouco appetite. A lingua é coberta de saburra branca ou amarellada durante a molestia; torna-se secca e mais escura para o fim. O estado da lingua têm um grande valor, porque sabe-se que, no cancer do estomago, a lingua fica ordinariamente clara em quasi toda a duração da molestia. Cada refeição é seguida de inchação do epigastrico e symptomas de indigestão. As dejecções são difficies e muitas vezes argilosas; ou então a diarrhéa é frequente. A urina deixa um residuo de uratos e de pigmento de côr um pouco carregada.

As *perturbações da respiração* são devidas muitas vezes ao volume do figado, que recúa para cima o pulmão, da extensão do cancer ao diaphragma. Os depositos cancerosos secundarios no pulmão são raros. Os doentes annunciam pelo seu aspecto uma perturbação profunda da nutrição e uma anemia consideravel. A pelle é de uma palidez chlorotica.

No ultimo periodo do cancer, diversas hemorrhagias vêm accelerar o enfraquecimento. Ora são epistaxis ora manchas ecchimoticas da pelle, ora hematemesis, etc. As falculdades intellectuaes ficam no estado normal; porém nota-se em geral uma tristeza, abatimento e mesmo uma afflicção quando as dores são presistentes.

Segundo Monneret, os melhores symptomas depois dos signaes locaes são fornecidos pela circulação geral. Diz elle: « A affecção não é acompanhada de febre em seu começo nem durante seu primeiro periodo, mais é extremamente raro que, no curso da affecção, não acabe-se por descobrir um movimento febril quer continuo e exacerbante, quer intermittente ».

Como regra, os symptomas geraes precedem ás vezes a dôr e a ictericia, e por muito tempo podem ser os unicos indicios da molestia, si não ha augmento de volume do figado, nem dôr, nem ictericia ou ascite (Murchison).

O cancer do figado póde ser oriundo de orgãos visinhos ou póde ser primitivo. No primeiro caso os symptomas do cancer nestes differentes orgãos auxiliam muito no diagnostico. No segundo, a invasão da molestia aos ganglios cœliacos, mediastino, inguinaes e cervicaes tambem nos fazem guiar no diagnostico da lesão primitiva do figado. Na maioria dos casos o diagnostico é guiado pela presença de uma pequena massa de endurecimento canceroso na parede abdominal em roda do umbigo.

CAPITULO V

DA STEATOSE HEPATICA

ETIOLOGIA

Das lesões do figado, a steatose é uma das que mais commummente encontra-se na clinica.

De ordinario é ella uma affecção secundaria e resultante de uma alteração do sangue ou de uma modificação da nutrição geral.

A steatose do figado encontra-se quasi sempre nos alcoolicos ou nos individuos enfraquecidos por longas supurações, nos syphiliticos, nos pneumonicos, nas molestias cardiacas, nos typhicos, etc., e finalmente nos cacheticos.

Em razão das condições physiologicas, todas particulares do orgão de que nós nos occupamos, uma questão se nos apresenta : a gordura existindo normalmente no figado, onde acaba o estado physiologico, onde começa o estado pathologico ?

Sabe-se que as materias gordurosas da digestão, absorvidas pelos vasos chyliferos e em fraca proporção pelas veias, fixam-se no parenchyma hepatico, infiltram as cellulas e ahi se detêm por um certo tempo ; que, por consequencia, a infiltração gorduorsa destas cellulas augmenta no momento da digestão ; que augmenta igualmente nos individuos que consomem grande quantidade de alimentos gordurosos. Sabe-se tambem que a proporção de gordura contida no figado augmenta em certos estados physiologicos, durante a lactação, por exemplo, e que emfim o estado de saúde (ao menos apparente) é compativel com a presença de uma certa quantidade de gordura nesta viscera. Mas desde que o acrescimo de gordura torna-se consideravel, desde que os elementos activos da cellula são atacados, atrophiados, destruidos ; quando, principalmente, debaixo de influencias variaveis, ella é acommettida de degenerescencia gordurosa, é impossivel que não haja uma perturbação profunda no funccionamento physiologico do figado.

Analysando-se o desenvolvimento do figado gorduroso, vê-se o perfeito engano que dantes se nos mostrava. As condições sendo as mesmas, parece-nos entretanto contradictorias. Na verdade, de um lado observamos individuos, que soffrem do figado gorduroso juntamente acompanhados de um grande desenvolvimento de gordura em todo o organismo ; de outro lado vemos individuos com a mesma molestia, porém magros. Emquanto que, no primeiro caso, a gordura é eliminada, no segundo pelo contrario, a gordura que acha-se no tecido cellular sub-cutaneo e em outras partes do corpo em grande abundancia é absorvida e misturada com o sangue.

Observando-se attenciosamente o primeiro caso, reconhecemos

que isto só se encontra de preferencia nos individuos que fazem pouco exercicio, e que entregam-se francamente ás comidas e ás bebidas copiosas.

O desenvolvimento do figado gorduroso apparece, segundo a predisposição de cada individuo. Um regime ordinario, para aquelles, que têm uma predisposição bem pronunciada, é sufficiente para desenvolver a molestia; mas se ha immunidade, sómente o que fará o apparecimento do mal é a quantidade exagerada de corpos gordurosos, de hydratos de carbono e principalmente do alcool, que economisa as materias gordurosas nas combustões.

Tambem ligou-se a frequencia de figado gorduroso á tuberculose pulmonar. Firmam-se em que havendo uma diminuição na respiração, e portanto uma oxidação incompleta dos hydratos de carbono, ha uma transformação gordurosa. Mas se fossemos levados por este principio tinhamos necessidade de accreditar todas as vezes que houvesse uma affecção pulmonar qualquer, em que a respiração é igualmente compromettida; e como por outro lado, a tuberculose dos ossos, do intestino e os processos cancerosos e outros que emmagrecem os individuos, são muitas vezes acompanhados de figado gorduroso, não se deve concluir que a causa do figado gorduroso na tuberculose pulmonar seja o embaraço da respiração. Frerichs a este respeito diz : « Je crois cependant qu'il faut chercher la cause de cette forme de degénérescence adipeuse du foie dans les changements dont le sang est le siège, et qui surviennent au moment où le travail de consomption s'établit. Le sang se surcharge alors de la graisse qui, pendant que le malade s'amaigrit, est absorbée pour subvenir aux besoins de la transformation matérielle ».

Outras circumstancias a titulo de causas predisponentes da steatose, são inteiramente secundarias e gozam de pouca influencia real. Assim o sexo parece influir como causa predisponente ; as mulheres são as mais sujeitas, isto devido talvez á vida sedentaria. Os climas, segundo Frerichs, devem ter uma certa influencia e principalmente nos paizes temperados e humidos ; sobre este ponto, é de crêr que as causas que actuam em tal ou tal paiz para o

desenvolvimento adiposo são as tendencias originarias das raças, o genero de vida, o modo de alimentação.

Consideremos tambem as causas localisadas no proprio orgão hepatico como: a cirrhose, o cancro, a degenerescencia amyloide, os fócos inflammatorios, as cicatrizes, etc., que dão em resultado a necrobiose das cellulas hepaticas, sobre cujas minas apparecem as cellulas gordurosas; e é especialmente neste caso que o professor Frerichs designa a affecção pelo nome de degenerescencia propriamente dita.

Esta alteração geralmente não acarreta perturbações geraes sensiveis, porquanto o figado nunca é totalmente compromettido, e suas funcções continuam a exercer-se ao menos em parte; além de que, os individuos affectados da steatose succumbem sempre antes pelos progressos da molestia primitiva.

Temos terminado o estudo da etiologia da steatose hepatica. Todas estas causas não têm o mesmo poder steatogene. Não é muito raro vêr, na clinica, factos que estejam em desacordo com o que observa-se commummente, e causas, na apparencia, identicas, não dar lugar á consequencias semelhantes.

ANATOMIA PATHOLOGICA

Quando a infiltração gordurosa não toma um certo gráo de desenvolvimento, o figado conserva normalmente o seu volume e seu aspecto e só o microscopico poderá mostrar a alteração gordurosa; mas quando a infiltração gordurosa chega a um gráo mais adiantado, o figado cresce de volume tomando a fórma achatada. O seu volume e o seu peso são variaveis. A folha peritoneal, que cobre o figado gorduroso é transparente, lisa e brilhante; algumas vezes é percorrida por vasos varicosos. A côr da superficie do figado é, segundo o gráo de infiltração gordurosa, de um vermelho amarellado. O figado diminue de consistencia, e a pressão da mão deixa sobre elle os signaes impressos dos dedos.

No microscopico nunca é facil a distincção entre a infiltração gordurosa e a degenerescencia; muitas vezes as duas existem simultaneamente com seus caracteres respectivos.

Na verdade, as consequencias são mais graves em uma do que na outra; na *infiltração*, ha uma perturbação no funccionamento da cellula, mas não ha destruição; na *degenerescencia*, a cellula está em começo de destruição, mas não está perdida para o organismo; apenas deixou de preencher o seu papel physiologico.

O exame microscopico da steatose hepatica demonstra a existencia de gordura no interior das cellulas. Á principio a gordura, em fórma de pequenas gottas, reune-se ás outras formando uma gotta mais volumosa para, depois de reunidas, occuparem toda a cavidade da cellula.

A alteração da cellula hepatica começa pela peripheria do lobulo justamente onde acham-se os vasos inter-lobulares, ramificações da veia-porta; depois segue para o centro do lobulo, onde estão as veias hepaticas.

O volume da cellula augmenta pela quantidade de gordura, assim como tambem a fórma das cellulas é alterada; mas nem sempre assim acontece; nos casos de atrophia, em que as pequenas cellulas estão completamente cheias de gordura, não ha a menor alteração nas dimensões destes orgãos.

Segundo Frerichs, o deposito gorduroso dá-se tão sómente na propria cellula e nunca nos espaços inter-cellulares; e se alguns, como J. Vogel e Wedl, attribuem nestes espaços, isto é devido ás preparações mal feitas, que davam lugar a que a materia gordurosa se depuzesse ahi.

A alteração, limitada á principio na peripheria do lobulo, vai ganhando pouco á pouco as partes centraes. Frerichs estabelece distincções entre os tres periodos da steatose. Á principio as cellulas da zona externa do lobulo são as unicas interessadas; as do centro ficando intactas. O segundo gráo de alteração caracterisa-se pela infiltração da zona média e pelo estado granuloso dos elementos glandulares situados em roda da veia central; finalmente estes elementos glandulares infiltram-se de gordura nas fórmas as mais adiantadas da steatose. Entretanto, muitas vezes na pratica, o grupamento das cellulas adiposas no lobulo não é tão regular. Assim Beale cita factos, nos quaes o deposito de vesiculas gor-

durosas produzia-se primitivamente no centro do lobulo. Algumas observações de Gulliver parecem indicar tambem que as partes gordurosas accumulam-se especialmente no trajecto da veia-porta e na visinhança da veia intra-lobular.

A steatose do figado não traz consequencias graves no ponto de vista da circulação do orgão. As cellulas, augmentadas de volume, invadindo o trajecto dos capillares e das venulas, difficultam um pouco o curso do sangue, mas nunca produzem stase vascular e ascite; e mesmo a pressão do sangue basta para vencer o obstaculo.

A circulação biliar parece pouco soffrer, e encontra-se este liquido na vesicula biliar e no intestino dos tisicos atacados de steatose hepatica muito adiantada; comtudo a secreção da bilis é modificada e em menor quantidade do que no estado normal. Ranvier aponta, como lesão muito frequente do figado adiposo, as dilatações saxiformes dos canaes biliares, cuja mucosa é intumecida e turgida; são alterações catharraes provavelmente secundarias.

No ponto de vista da steatose nós reconhecemos que o figado acha-se em condições especiaes; o accumulo de gordura póde ser notavel e entretanto constituir uma lesão temporaria susceptivel de reparação. O mesmo não se dá nas outras visceras, e o rim em particular, onde a infiltração dos elementos cellulares pela gordura indica uma alteração adiantada e é um phenomeno de extrema gravidade.

SYMPTOMATOLOGIA

A steatose hepatica, tem um cortejo de symptomas que são, muitas vezes infieis, e que, infelizmente, estão longe de nos conduzir sempre á certeza absoluta. Si voltarmos á pathogenia da steatose hepatica, comprehendemos facilmente como esta degenerescencia não exerce grandes perturbações no organismo. A gordura, invadindo o territorio cellular, póde tomar proporções consideraveis, sem que a vitalidade da cellula seja perturbada ou diminuida; mas quando a infiltração adiposa tem tomado um grande progresso e chegue ao ponto de atrophiar o elemento activo

da cellula, é então que as funcções da glandula alteram-se; neste caso tem-se de ligal-a á um estado pathologico susceptivel de exercer uma influencia malefica na saúde geral. É partindo deste ponto, que luta-se sempre com grande difficuldade para diagnosticar-se a steatose, quando ella apparece um pouco moderada. Mesmo no caso em que a steatose toma grandes proporções, as perturbações funccionaes são muito obscuras, e quasi sempre limitam-se á lentidão na digestão duodenal e a uma dyspepsia pouco desenvolvida.

Não é raro, na steatose hepatica, apresentar-se de vez em quando a diarrhéa; a congestão do figado, habitual nestes doentes, dá lugar a uma stase sanguinea das mucosas estomacal e intestinal, e esta stase toda mecanica póde muito bem, debaixo da menor influencia irritativa, uma falta de regime por exemplo, converter-se em congestão activa, em verdadeira inflammação catarrhal, donde a diarrhéa que observa-se em igual caso.

Em alguns casos as dejecções diarrheicas são descoradas, algumas vezes oleosas. Este descoramento das dejecções, na falta de ictericia, indica uma modificação na composição da bilis ou em sua secreção; este signal deve sempre ser investigado, porque Lerebouillet mostrou experimentalmente que as dejecções vão tomando uma côr menos carregada á medida que a infiltração gordurosa augmenta.

Os auctores têm deixado passar desappercebido a diarrhéa na steatose do figado. Na verdade nem sempre é ella constante, e quando parece existir é sómente nos casos em que a alteração gordurosa é consideravel. Frerichs diz ter tido occasião de fazer autopsia em individuos de temperamento leucophlegmasico que, depois de ter sido sujeitos durante a vida á diarrhéas profusas apparecendo com a influencia da menor causa, tinham morrido subitamente de uma apoplexia; nestes casos elle não poude achar outra desordem no abdomen senão um estado adiposo do figado, e accrescenta: « os mesmos resultados me tem sido fornecidos pela pratica dos hospitaes. » Este signal apontado por Frerichs não é constante e quando apparece é muitas vezes antes a expressão da

molestia geral que determinou o estado gorduroso do figado do que da lesão local do orgão.

Passemos a um outro symptoma, que é apontado como signal revelador do estado gorduroso do figado : a *hydropesia.* « Em todos os casos em que tenho feito autopsia em doentes atacados de anasarca sem affecção renal ou cardiaca (escreve Verneuil em uma observação communicada á Longuet) sempre tenho achado o figado alterado, muitas vezes steatosado; de tal maneira que firmo o diagnostico de alteração do figado com uma certa segurança depois deste unico symptoma e deduzo por conseguinte o prognostico. »

Lanceraux affirma que a hydropesia pertence á steatose. Nós citamos suas proprias palavras : « Esta alteração do figado (steatose) deve ser considerada entre as causas da hydropesia. Esta produz-se todas as vezes que a densidade do parenchima hepatico é menor do que a da agua. É um facto que não é duvidoso para mim, porque firma-se em mais de vinte observações pessoaes. » Murchison diz á este respeito: « Creio que a hydropesia deve produzir-se, nos casos de degenerescencia gordurosa do figado, quando a steatose igualmente invadio um outro orgão importante, como o coração ou o rim, gozando de um papel mais directo nos phenomenos da circulação.» Frerichs não falla deste signal.

Si por um lado apontamos notabilidades que affirmam a existencia da hydropesia, por outro tambem apontamos não só a valiosa opinião de Murchison e o silencio de Frerichs, como tambem pelo que dissemos na anatomia pathologica, sobre a maneira pela qual formava-se a steatose, que difficilmente dava lugar a hydropesia. Em todo o caso não seremos nós os competentes para decidir uma questão como esta a cuja frente acham-se grandes vultos.

Quando a degenerescencia gordurosa toma proporções consideraveis, o volume do figado é maior, e pela percussão e apalpação póde-se apreciar as dimenções anormaes; mas quando o desenvolvimento é menos consideravel é sempre difficil o diagnostico. Na degenerescencia gordurosa, o figado é menos resistente á pressão; é pastoso e de consistencia molle. A face externa é lisa e o bordo inferior regular e arredondado.

As perturbações funccionaes, devidas ás grandes proporções que toma o figado, limitam-se á dyspepsia, á pouca actividade da digestão duodenal.

As perturbações da saude geral, que resultam do estado adiposo do figado, são variaveis; em alguns doentes, nota-se uma anemia, um depauperamento progressivo, anorexia e um enfraquecimento que póde chegar ao marasmo; em outros, uma inchação e tendencia aos œdemas. Estas apparencias contradictorias são devidas aos diversos estados pathologicos, cuja steatose hepatica é a consequencia.

Alguns auctores têm procurado uma certa relação entre a steotose hepatica e o estado dos tegumentos. Entre elles, Frerichs notou, nessa lesão do figado, que o systema sebaceo tomava um grande desenvolvimento e que isto devia ser tomado em consideração para o diagnostico. Jules Simon tambem é desta opinião. Não tomamos por absoluto esta alteração do systema sebaceo observada por Frerichs; apenas dizemos que este desenvolvimento do systema sebaceo é perfeitamente independente do estado do figado; observamos diariamente tisicos emaciados, cuja pelle é secca e rugosa e o systema sebaceo funccionando mal, morrerem com o figado completamente steatosado. Mas tambem não negamos, que em certas circumstancias, o augmento adiposo attinge ás vezes os folliculos cutaneos; mas isto applica-se particularmente á gordura introduzida na economia pelo regime alimentar; quando trata-se da degenerescencia gordurosa do figado ligada á affecções chronicas.

Assim, pois, nem a analyse dos symptomas funccionaes, nem os phenomenos geraes, nem o estado da pelle, fornecem algum signal certo para diagnosticar a steatose do figado; apenas podemo-nos limitar, de uma parte, á apreciação das circumstancias etiologicas, da outra, aos resultados da exploração abdominal.

Ha casos em que o baço, os rins, os ganglios lymphaticos, affectados do estado gorduroso, ao mesmo tempo que o figado, contribuem á alterar a economia e torna-se difficil de julgar qual destes differentes orgãos predomina mais na producção do enfraquecimento geral. Entretanto ha outros casos em que os rins e as

glandulas lymphaticas ficam perfeitamente intactos; e se o baço fica lesado, isto é devido á degenerescencia adiposa do figado.

O figado adiposo é indolente em toda a marcha da molestia; e é preciso que haja grande intensidade para que o doente accuse uma sensação de peso e de tensão no abdomen.

Na steatose ha diminuição de uréa, e a urina deixa um deposito de uratos muitas vezes acompanhado de um augmento notavel de pigmento.

CAPITULO VI

DA DEGENERESCENCIA AMYLOIDE

ETIOLOGIA

A degenerescencia amyloide é uma affecção lenta e de natureza analoga á da steatose. Póde ser ella uma affecção protopathica? Segundo Grainger Steward, póde apparecer espontaneamente, mas sempre nos individuos muito fracos. As observações testemunham que é muitas vezes consecutiva, quer a um trabalho lento ulcerativo, quer a uma cachexia profunda, produzida por uma diathese ou uma molestia grave. As longas supurações e principalmente as supurações osseas, estão entre as condições etiologicas.

Estas supurações são geralmente de origem escrofulosa; podem ser de natureza tuberculosa, syphilitica ou cancerosa. Todas as supurações, em uma palavra, poderão desenvolver a degenerescencia amyloide, mas é necessario que ellas tenham sido abundantes e prolongadas e que a causa que as entretivesse, diathese ou affecção grave, tenha produzido no doente um estado de profunda miseria physiologica.

A *syphilis* e principalmente as lesões ulcerativas são apontadas entre as causas da degenerescia amyloide e até mesmo pretendeu-se que a syphilis congenita não ulcerativa nunca desenvolvesse esta

affecção. Esta opinião é inexacta. A degenerescencia amyloide é na verdade muito rara nos casos de syphilis congenita, e simplesmente talvez, porque é ella rara sempre na primeira infancia. (1)

Os medicos inglezes attribuem ao mercurio certos casos de degenerescencia amyloide. É um erro completo attribuir-se ao medicamento o que pertence á propria molestia e as observações têm demonstrado que nos casos de syphilis, em que o doente não era tratado pelo mercurio, havia desenvolvimento da affecção.

O *sexo* masculino, segundo Frerichs, é mais sujeito, que o feminino; e emquanto á *idade* encontrou elle a molestia particularmente entre 10 e 50 annos, dizendo que tambem se poderá observar nos limites extremos da vida, á partir de 3 até 70 annos.

Muitas vezes observa-se a degenerescencia amyloide no figado e nos outros orgãos e nunca chega-se a descobrir as causas, ficando-se portanto, duvidoso sobre a etiologia. A este respeito escreve Frerichs: « Devemos decidir de que maneira os estados morbidos ha pouco apontados pódem produzir esta degenerescencia especial dos tecidos. Póde-se vacillar entre duas interpretações possiveis; a degenerescencia póde provir de depositos do sangue, a substancia amyloide existindo em natureza ou em germen nos humores, onde é introduzida por uma affecção local dos ossos, etc.; ou ainda a substancia amyloide desenvolve-se no lugar á custa de depositos de albuminatos que, por uma causa qualquer, soffre esta especie de transformação. Virchow, que submetteu esta questão á um profundo estudo, pende para a primeira opinião, fundando-se na marcha da molestia, quando acompanha uma affecção ossea. Na verdade veem-se as glandulas lymphaticas visinhas do osso doente serem á principio atacadas, depois seguem-se os orgãos secrectores, rins, figado, mucosa intestinal, etc. Que causas geraes, como as causas dyscrasicas, actuem aqui, é o que parece asseverar o facto de que, simultaneamente ou successivamente, toda a serie de orgãos diversamente situados é invadida; mas a opinião que estas substancias

---

(1) Tão raro mesmo que acreditou-se não podel-a encontrar-se. Nós appellamos para Wagner (Patholoia geral), que aponta um caso de Rokitanski, em que a syphilis congenita era acompanhada desta degenerescencia.

tem um ponto de origem localisado, parece-me muito duvidosa; porque estados de especie muito diversa pódem preceder o trabalho de degenerescencia; muitas vezes os fócos locaes não pódem ser demonstrados; a marcha da molestia é pouco uniforme; as materias morbidas não tem sempre as mesmas qualidades, ora coram-se em vermelho, ora em violeta e em azul; finalmente em alguns casos, o desenvolvimento destas materias á custa da fibrina é demonstravel. »

As causas da degenerescencia são complexas; mas pódem, á nosso vêr, reunirem-se em uma só, que as contêm todas, — uma perturbação geral de nutrição do organismo. É para nós a condição capital que preside ao desenvolvimento do processo amyloide. Cornil, fallando da degenerescencia diz: « A alteração amyloide quasi nunca é uma affecção protopathica e succede á uma molestia chronica que alterou a constituição do doente. » Para nós o apparecimento do processo amyloide implica forçosamente uma perturbação de nutrição do organismo. A degenerescencia nunca é primitiva, é sempre secundaria; e acreditamos que no caso em que não tem-se podido achar causa occasional que a explique, é que ella passou inteiramente desapercebida. (1)

Ainda hoje ignora-se a razão porque certos orgãos, como, o figado, o baço, e rins são os primeiros atacados, emquanto que as outras visceras ficam incolumes ou apresentam por ultimo os primeiros signaes de começo da degenerescencia.

ANATOMIA PATHOLOGICA

O figado, nas formas accentuadas da alteração amyloide, é augmentado de volume e algumas vezes de uma maneira excessiva, sem que sua forma participe de modificações notaveis; o seu bordo anterior é menos cortante do que no estado normal, mas sem aproximar-se da forma arredondada do figado adiposo; e é raro

(1) Em uma observação apresentada por Wagner, de um facto de degenerescencia generalisada sem causa primitiva apreciavel, descobriu-se no fim do cœcum uma ulceração cuja presença tinha escapado durante a vida á observação clinica. Acrescentamos além disso que os casos de degenerescencia sem causa pathologica conhecida são em numero relativamente minimo.

que a sua superficie cubra-se de saliencias e de desigualdades como na cirrhose.

A capsula de Glisson é lisa, transparente e poucas vezes espessada.

A superficie de secção é dura e apresenta uma certa resistencia, é como que lardaceo. O tecido do figado parece irregularmente infiltrado de uma materia colloide apresentando a côr de um amarello-avermelhado; outras vezes o parenchima hepatico é exangue e então mostra-se com um aspecto de uma massa acinzentada e vitrea. Os lobulos hepaticos são menos distinctos do que no estado normal.

O exame microscopico prova que a degenerescencia vitrea ataca de preferencia duas ordens de elementos : a *cellula hepatica* e os *vasos*, principalmente a arteria hepatica.

Nas *cellulas*, é o seu protoplasma que primeiro soffre da alteração; são as granulações que desapparecem e uma substancia clara e homogenea substituem-n'as, depois ataca o proprio nucleo e acaba tambem por destruil-o.

A membrana envoltora da cellula tem desapparecido completamente ou ainda acha-se somente occulta pelo producto morbido? É provavel que a cellula inteira seja destruida pela materia que ahi se depõe. Nestas phases adiantadas, o elemento tem perdido toda vitalidade, é um corpo inerte e incapaz de regeneração. Acham-se então as cellulas, transformadas em uma massa brilhante, aglomerando-se entre si, constituindo massas resistentes onde é impossivel de conhecer-se o elemento cellular. Mas em algumas cellulas isoladas vê-se ainda o nucleo intumecido e brilhante. Finalmente, em um periodo adiantado, fragmentos isolados indicam a ruina completa das cellulas hepaticas.

Os elementos glandulares uma vez infiltrados de materia amyloide não contêm mais nenhum traço de pigmento sanguineo ou biliar, nem nenhuma granulação; não percebe-se mais os limites de cada elemento e são unidos entre si fortemente e separam-se irregularmente sem seguir uma divisão natural (Ranvier). Finalmente quando a lesão é antiga, acham-se fragmentos angulosos dispersos, residuos das cellulas degeneradas (Frerichs).

As partes do figado que não são atacadas pela degenerescencia distinguem-se do normal pela quantidade de sangue que contêm, assim como pela sua flaxidez e sua humidade. As cellulas separam-se facilmente e conservam sua estructura normal, raramente contendo muito pigmento.

Nos *vasos* a degenerescencia invade á principio as arteriolas; d'alli estende-se aos capillares. A parede vascular infiltra-se de substancia amyloide; torna-se espessa; a luz do vaso acha-se quasi que totalmente obliterada.

A materia amyloide ataca primeiramente a tunica média do vaso e é um dos pontos mais curiosos d'esta singular lesão. Para os capillares, esta distincção é mais difficil de provar-se e estes vasos parecem participar da infiltração amyloide. Cada fibra-cellula acha-se pouco a pouco transformada em um corpo fusiforme compacto, homogeneo, no qual se póde ainda, á principio, perceber o nucleo, mas que perde logo toda estructura cellular. Nas phases mais adiantadas a parede vascular é completamente invadida; apparece então com a fórma de um cylindro hyalino, brilhante, apresentando em seu centro uma abertura mais ou menos estreita.

As veias são menos invadidas do que as arterias, a alteração amyloide manifesta-se pouco na circumscripção da veia-porta, relativamente á frequencia das lesões das arterias hepaticas. Entretanto que Frerichs encontrou factos em que os ramos portas não eram poupados, e Cornil e Ranvier tiveram occasião de fazer a mesma observação. Finalmente todos os elementos hepaticos pódem ser atacados pela degenerescencia, e então as cellulas, as arterias, os capillares e as veias são uniformemente infiltrados.

Não é tão facil de dizer-se quaes são os elementos primitivamente invadidos no figado. Na maioria dos casos é nos vasos que começa a alteração; entretanto que Ranvier encontrou casos em que os capillares intra-lobulares eram os unicos atacados; do mesmo modo Frerichs achou as arterias hepaticas quasi que exclusivamente degeneradas.

Tudo isto faz-nos crer, que não ha uma dependencia exacta entre o estado das cellulas e as lesões vasculares; quasi sempre

encontra-se grupos de cellulas hepaticas doentes, sem que a arteria subjacente seja alterada. A infiltração póde tambem começar pela propria cellula. Outras vezes, na maioria dos casos, a alteração amyloide ganha os elementos glandulares visinhos das arteriolas doentes, e como estas são os ramos da arteria hepatica, que são ordinariamente interessadas, resulta que a parte média do lobulo é atacada de preferencia. « N'este gráo de alteração, diz Ranvier, a ilhota é dividida em tres zonas, uma peripherica muito delgada, cujas cellulas estão em degenerescencia gordurosa, uma zona intermediaria em degenerescencia amyloide, uma zona central cujas cellulas são ora granulo-gordurosas, ora normaes, ora infiltradas de pigmento amarello ou vermelho ».

Os *conductos biliares* ficam intactos, qualquer que seja o gráo de degenerescencia.

Quando a degenerescencia tem tomado um certo adiantamento e que as cellulas hepaticas parecem completamente mortas physiologicamente, a secreção biliar vae tomando tambem proporções mais notaveis.

Frerichs, em suas experiencias, nunca pôde provar a presença de glycose no figado ceruminoso e nem mesmo nas proprias cellulas assim alteradas. De outro lado tambem não encontra-se pigmento biliar. Ha, pois, alli uma contradição apparente entre a lesão e os symptomas, e é um ponto que precisa ser elucidado por novas pesquizas.

A degenerescencia amyloide quasi sempre é acompanhada de outra affecção do figado; ora é com abundantes depositos adiposos; ora com a degenerescencia cirrhotica; e finalmente é com as cicatrizes syphiliticas e nodosidades gommosas (Frerichs).

Ao mesmo tempo que dá-se a degenerescencia amyloide no figado outros orgãos como o baço, os rins, os ganglios lymphaticos e a mucosa intestinal não deixam de participar da alteração.

SYMPTOMATOLOGIA

A symptomatologia da degenerescencia amyloide é tão obscura quanto a da degenerescencia gordurosa. Como a steatose hepatica

que faz a sua evolução sem manifestar nenhum symptoma apparente, tambem a invasão da degenerescencia amyloide no figado é de difficil diagnostico. Por falta de dados bem definidos apenas temos de firmar a diagnose em certas considerações das perturbações funccionaes e de exploração local.

Como quasi todas as lesões de nutrição, que se originam em uma dyscrasia geral, o mal estabelece-se silenciosamente, e só se a conhece, quando já tem chegado á proporções consideraveis.

Os doentes queixam-se de perturbações digestivas e peso no epigastrico; entretanto que estas perturbações digestivas não são constantes, mesmo nos casos em que a lesão toma um desenvolvimento excessivo. O augmento do volume do figado faz-se regularmente; a sua superficie é lisa e unida, sua consistencia um pouco mais firme; o rebordo anterior é um pouco menos cortante do que no estado normal, mas nunca apresenta, a menos que não haja complicação, a fórma arredondada que observa-se mais particularmente na degenerescencia gordurosa. O figado póde chegar á dimensões consideraveis e citam-se casos em que esta viscera quasi que enchia toda a metade da cavidade abdominal.

Este augmento de volume é geralmente *indolore* ou ha então uma simples sensação de plenitude; ao passo que pódem-se dar casos em que esta dôr se manifeste, e entretanto ser devido a complicações de peri-hepatite ordinariamente syphilitica. É preciso notar, que as manifestações subjectivas do estado amyloide do figado são absolutamente latentes.

A *ictericia* não é um symptoma pertencente á esta molestia; mas quando acontece apparecer, a causa está na pressão, que exercem os ganglios lymphaticos engurgitados, nos conductos biliares ou na coexistencia do catharro d'estes conductos.

A *ascite,* que não é muitas vezes observada, deve antes, quando existe, ser attribuida á degenerescencia dos rins, ou como symptoma, no ultimo periodo da molestia, de um certo gráo de peritonite, ou ainda attribuida ao estado cachetico do individuo, o que então Wagner explica por uma acção de supplemento dos capillares intactos, e pelo estado anemico do doente. A ascite e

o desenvolvimento anormal das veias sub-cutaneas abdominaes tem sempre como causa uma compressão no tronco da veia-porta pelos ganglios lymphaticos do figado invadidos pela degenerescencia amyloide.

São os *phenomenos geraes* que nos guiam no caminho do diagnostico, mostrando que existe uma modificação profunda da saude, em contradição com a indolencia absoluta da affecção e com a ausencia de perturbações funccionaes notaveis. Os individuos apresentam-se com um aspecto cachetico; sua côr é pallida e plumbea, as mucosas são descoradas, as forças languidas; ha um estado de anemia profunda que traduz-se por uma atonia geral, uma falta de reacção, um decrescimento rapido da energia vital. Estes symptomas aggravam-se em um certo periodo da molestia por uma diarrhéa tenaz que produz logo œdema das pernas e anasarca. A frequencia da diarrhéa, nas ultimas phases da affecção, tem sido apontada por todos os auctores e explicam-na, attribuindo-se á ulceração amyloide do intestino, analogo á ulcerações tuberculosas. Bennett diz a este respeito: « Qualquer que seja a natureza, a degenerescencia amyloide torna os tecidos mais permeaveis aos liquidos, d'alli o fluxo excessivo do lado dos rins e da mucosa intestinal, quando é igualmente affectada ». Este ponto ainda permanece na obscuridade.

As dejecções, em igual circumstancia, são ordinariamente mucosas, algumas vezes esbranquiçadas e espumosas. Aponta-se esta coloração como consequencias frequentes da perturbação das funcções biliares.

Ha falta de appetite, a lingua conserva-se no estado normal e os vomitos se reproduzem sem causa apreciavel. Os individuos, em casos adiantados, exhalam pela pelle e pela bôcca, muitas vezes, um cheiro desagradavel que é caracteristico no dizer de Murchison.

Em um periodo mais adiantado da degenerescencia, não é raro, que os rins tambem participem do mal apresentando os seus caracteres especiaes. A urina augmenta de quantidade no começo e em quasi toda a duração da molestia, para diminuir em sua

terminação; a côr é pallida, contém muita albumina e até mesmo tem-se encontrado tubos hyalinos e « estes cylindros hyalinos não me tem parecido, segundo as minhas experiencias, dar com o iodo e o acido sulfurico a reacção chamada amyloide. Mas em casos excepcionaes esta reacção póde ser obtida sobre certos elementos cellulares de origem renal ». (Murchison).

O *baço* é augmentado de volume e muitas vezes tanto quanto o figado; e este augmento de volume é uniforme, duro, liso e sem dôr.

O *sangue* n'estes individuos é sempre modificado; mas é impossivel, e se comprehenderá facilmente, de dizer se a degenerescencia amyloide é em parte causa da modificação do sangue, ou se esta modificação não é, como a propria degenerescencia, symptomatica da molestia geral. Qualquer que seja a causa, esta alteração é profunda.. Ha reducção da hematosina, augmento de globulos brancos, menor resistencia dos globulos vermelhos, que, no campo do microscopico, apparecem muitas vezes alongados e em fórma de raquêta, depois todo o cortejo symptomatico da hydremia e da anemia.

SEGUNDA PARTE

DO DIAGNOSTICO DIFFERENCIAL

> Com a descoberta da anatomia pathologica, primeira e mais virente corôa de gloria de Morgagni, a sciencia do diagnostico, com passos de gigante, fez progresso incalculaveis.
>
> (TORRES HOMEM.—*Lição de abertura do curso em 1872*).

Os symptomas, disse Galien, acompanham as molestias como a sombra acompanha o corpo.

E indispensavel, para chegar a um bom diagnostico, conhecer exactamente os antecedentes do doente, analysar minuciosamente os symptomas observados, coordenar e pesar seu valor. Mas estas affecções do figado são acompanhadas de symptomas que, muitas vezes, podem dar lugar á confusão do espirito, sendo necessario a sciencia do diagnostico que se apresenta ás nossas vistas como um dos pontos desta dissertação que, por sua importancia, reclama mais a nossa attenção. Tal é o objecto desta parte onde, traçando a symptomatologia particular de cada uma das molestias chronicas do figado, procuramos apresentar-lhes os caracteres com auxilio dos quaes se possa separar uma das outras. Isto posto, passaremos a tratar do diagnostico differencial de cada uma dellas.

Cirrhose atrophica

O primeiro periodo desta affecção é quasi sempre cercado de grandes difficuldades, tornando-se portanto difficil o diagnostico. Quando tratamos da symptomatologia, vimos, que ella ora se ma-

nifesta com phenomenos proprios de uma dyspepsia alcoolica, ora com os de uma hepatite sub-aguda e ora com os de uma congestão chronica da glandula hepatica. Comtudo a sua presença pode ser suspeitada desde que houver persistencia dos phenomenos dyspepticos, o augmento do volume e da consistencia do figado, acompanhado algumas vezes de um aspecto granuloso, e finalmente os dados fornecidos pela anamnese.

No segundo periodo, porém, o diagnostico torna-se mais facil pelo maior esclarecimento dos symptomas; é assim que desenvolvem-se logo as perturbações digestivas independentes de lesões do estomago; o figado acha-se atrophiado, emquanto que o baço é augmentado de volume; ha ascite, desenvolvimento anormal das veias sub-cutaneas abdominaes, augmento de uratos nas urinas e diminuição de côr das materias fecaes. Além destes signaes, os commemorativos ainda pódem auxiliar-nos no diagnostico, que por certo tem um grande valor confirmativo. Mas nem sempre estes symptomas são constantes, acontece, muitas vezes, que faltam alguns delles e temos necessidade, portanto, de separal-a das que possam facilmente confundir-se.

Cancer hepatico. — A ascite, que muitas vezes acompanha o cancer hepatico e que é devida ou a impermeabilidade dos ramos da veia porta ou a uma peritonite concomitante, e as perturbações digestivas podem trazer confusão entre esta molestia e a cirrhose atrophica. Aqui apenas temos que nos guiar nos symptomas: no cancer, o figado é augmentado de volume, sua superficie convexa irregular, mamillosa e seu bordo anterior rhombo; o baço conserva-se no estado normal. Ha symptomas de cachexia cancerosa, como o emmagrecimento, a perda das forças, a côr de palha que apresenta a pelle, e a dôr que occupa quasi todo o hypochondrio direito e o epigastrico.

Cirrhose hepatica cardiaca. — Nesta affecção o diagnostico torna-se sempre facil, desde que dirige-se a attenção para o centro circulatorio, onde se deve encontrar uma lesão; além disso, o œdema sempre começa pelos membros inferiores e a ascite sobrevem posteriormente.

Cirrhose hypertrophica

A cirrhose hypertrophica em seu começo pode passar inteiramente desapercebida, em virtude das differentes formas sob que occulta-se; mas logo ella toma um maior desenvolvimento, os symptomas accentuam-se mais, servindo todos estes signaes de base para fixar a sua identidade; estes signaes são: hypertrophia do figado e do baço, a permanencia da ictericia a mudança de côr das fezes, e a coloração das urinas. Mas nem em todos os casos será facil chegar-se a esta certeza, si porventura os symptomas não se acharem bem claros; serve, portanto, de grande valor ao clinico procurar passar em revista todas as affecções que offerecem symptomas mais ou menos identicos aos da cirrhose hypertrophica.

Cirrhose atrophica. — O primeiro periodo da hepatite interstícial atrophica é acompanhado de augmento de volume do figado, dôres na região hepatica, e algumas vezes ictericia; symptomas estes que podem confundir-se com a cirrhose hypertrophica. Mas a ascite consideravel, o desenvolvimento das veias sub-cutaneas abdominaes, diminuição do volume do figado, a falta de ictericia formarão o diagnostico differencial.

Degenerescencia amyloide. — Esta affecção distingue-se da cirrhose hypertrophica biliar, pelo augmento do volume do figado com a superficie dura e lisa, pelo estado do bordo cortante que é mais grosso e arredondado e pela falta de ictericia. Além disso, quasi sempre a degenerescencia invade tambem os rins, o baço e os intestinos e então nota-se que ha albuminuria e diarrhéa como symptomas constantes. Finalmente o figado amyloide constitue, como se sabe, uma das lesões secundarias mais frequentes da syphilis, das supurações osseas, da tuberculose, etc., condições etiologicas estas que influem para o diagnostico.

Cirrhose hepatica cardiaca. — As congestões do figado, que resultam das alterações chronicas do coração ou do pulmão, são sempre faceis de diagnosticar-se; a filiação dos phenomenos, a hypertrophia do figado, a ictericia que nunca chega ao gráo, que

apresentam na sclerose hypertrophica, eis os dados principaes; depois, nos dous casos, a evolução morbida differe muito.

Steatose hepatica. — O augmento de volume do figado com a superficie lisa, de bordo regular e arredondado e apresentando a consistencia molle e pastosa, constituem o diagnostico differencial. A estes signaes ainda pode-se juntar a ausencia de ictericia, uma degenerescencia cardiaca concomitante e as condições etiologicas, como: a escrophula, o rachitismo, as supurações prolongadas, etc.

Kystos hydaticos. — Os kystos se reconhecem quasi sempre pela desproporção do desenvolvimento dos dous lobos, muitas vezes tambem por uma desigualdade de consistencia, pelo fremito hydatico, finalmente a marcha lenta e imperceptivel do tumor que attinge a um grande volume sem denunciar ao paciente muitas vezes a sua presença por symptoma algum, contribuirão para o diagnostico das duas affecções. Pode haver ictericia, mas quando o tumor chega a comprimir o canal choledoco.

Cancer hepatico. — O cancer caracterisado pelo augmento do volume do orgão e pela ictericia pode simular uma cirrhose; entretanto que pode-se distinguir da outra, não só pelo desenvolvimento irregular do orgão, como tambem pela dureza da superficie, que é além disso desigual e bosselàda; o bordo cortante é irregular e algumas vezes arredondado; pela falta de hypertrophia do baço e finalmente pela cachexia cancerosa.

Lithiase biliar. — A lithiase é caracterisada pelas colicas hepaticas, accidentes febris, volume normal do baço e a ausencia da ascite.

Hepatite syphilitica

Nesta affecção o volume do figado pode augmentar ou diminuir, conforme a phase da evolução morbida. As irregularidades de superficie são constituidas por saliencias, nodosidades e depressões que a mão exploradora póde perfeitamente perceber. As irregularidades de forma são as mais importantes. Ellas apparecem em geral n'um periodo adiantado. As vezes o grande lobo hyper-

trophiado desce até ao umbigo, emquanto o pequeno lobo acha-se reduzido a uma delgada lingueta. Ás vezes ao contrario o pequeno lobo apresenta um volume maior que o direito. Finalmente ao nivel do bordo livre das scisuras percebem-se depressões profundas que o tornam desigual e que completam a deformação do orgão, deformação que os auctores em geral consideram como caracteristica. Nenhuma molestia do figado apresenta essa deformação tão pronunciada. A causa dessa deformação está no modo e na marcha do processo inflammatorio. Na verdade não sendo o orgão invadido simultaneamente em toda a sua extensão, o augmento do volume em um ponto coincide com a diminuição em outro.

O engorgitamento dos ganglios intra-abdominaes é um phenomeno difficil de perceber-se, mas que tem certo valor diagnostico.

Ha sensação de peso, um certo gráo de dyspnéa. A dôr, quando apparece, propoga-se para o epigastrico, para a fossa iliaca e até mesmo aos rins, exagerando-se sempre pela pressão; a ictericia é um phenomeno notavel pela marcha lenta e progressiva, de duração longa, manifestando-se ás vezes com grande intensidade; a ascite, as diversas hemorrhagias, a albuminuria e a raridade de augmento dos uratos, são symptomas que quasi sempre acompanham a hepatite syphilitica. Além disso os dados anamnesticos, o estudo dos symptomas syphiliticos concomitantes (ulcerações e cicatrizes da garganta, gomma do tecido cellular sub-cutaneo, etc.), o conhecimento do estado geral, o emprego de medicação anti-syphilitica, produzindo melhoras rapidas no estado geral e na affecção local, a marcha da molestia, etc., são as bases em que deve o pratico firmar o diagnostico, que grande numero de vezes será certo.

De diagnostico, em geral difficil, a hepatite syphilitica pode confundir-se com outras affecções do figado, que passaremos a descrever.

Cirrhose atrophica. — A hepatite syphilitica apresenta com a hepatite intersticial atrophica o mesmo quadro symptomatico representado pela ascite, ictericia, hemorrhagias rectaes e nasaes, perturbações gastro-intestinaes e hypertrophia do baço; mas a

frequencia da segunda nos individuos maiores de 30 annos, a sua causa que 90 vezes sobre 100 é o alcoolismo, e portanto os phenomenos que acompanham a cachexia alcoolica, a ausencia da albiminuria, o augmento notavel e constante dos uratos, a ausencia das deformações caracteristicas, a marcha da molestia sem melhoras nem curas espontaneas, a inefficacia do tratamento mercurial, são elementos de grande valor para um diagnostico difierencial.

Cirrhose hypertrophica. — Quando tratámos dessa affecção, vimos quaes eram os symptomas que a acompanhavam; ainda aqui repetimos para maior esclarecimento do disgnostico. A cirrhose hypertrophica quando toma maior desenvolvimento ha hypertrophia do figado e do baço, permanencia da ictericia, mudança de côr das fezes, diminuição de uréa, coloração das urinas; a superficie do figado é lisa, e apresentando a sensação de um tumor duro e resistente; a ascite falta em grande parte, e quando apparece é nos ultimos tempos. É nestes signaes e nos antecedentes, que o medico deve firmar o diagnostico.

Cancer hepatico. — O cancer distingue-se da hepatite syphilitica, porque é proprio aos velhos; porque é affecção algumas vezes hereditaria; pela ausencia das depressões profundas; porque é o figado dirigido transversalmente para diante, e sua superficie e seus bordos têm perdido sua elasticidade; porque a ascite precede ao œdema das extremidades inferiores; pela repercussão da dôr á espadua direita: por sua marcha progressiva e fatal.

Kysto hydatico. — Além da indolencia dos symptomas e da marcha sub-aguda, que podem simular uma hepatite syphilitica, outros signaes concorrem para o diagnostico differencial dessa affecção, como sejam: o fremito hydatico, uma falta de proporção no desenvolvimento dos dous lóbos, ou uma desigualdade de consistencia e algumas vezes fluctuação. Além disso, a anamnese do doente nos fornece outros dados, faltando aqui o elemento principal — a syphilis.

Kystos hydaticos

Vimos no estudo da symptomatologia que nenhum symptoma caracteristico pertencia á molestia produzida pelo hydatido. Os

symptomas não são constantes ou não apresentam-se sempre com o mesmo aspecto. O exame physico do figado não dá sempre os mesmos resultados ; ora a superficie do orgão é lisa e unida, outras vezes é desigual e mamillonada. Assim, não se póde firmar o diagnostico senão sobre um conjuncto de factos, e chegar á probabilidade senão pela exclusão das outras affecções, que podem simular aquella de que nos occupamos.

Esta affecção mostra-se debaixo de duas physionomias bem differentes. Ora é a ictericia, que é o phenomeno o mais saliente, ora são os phenomenos hydropicos ; a ictericia desenvolvendo-se lentamente, sem ter sido precidida de febre, nem de outros prodromos bem claros, persistindo com constancia e chegando finalmente á um alto gráo de intensidade ; tumefacção progressiva do figado e do baço com ou sem ascite. Accrescentamos á isto os resultados dados pelo exame physico do figado, a longa duração da molestia com perturbações digestivas pouco notadas, a perda gradual das forças e o emmagrecimento consideravel, teremos então um conjuncto de symptomas que nos permittirá chegar á um certo gráo de probabilidade ; o diagnostico será quasi certo, se percebe a renitencia, e em mais forte razão á fluctuação, em um ponto circunscripto do figado. O unico signal pathognomico desta affecção é o fremito hydatico ; infelizmente este signal falta muitas vezes.

Vejamos quaes são as outras affecções do figado, que podem confundir-se com esta.

Cancer hepatico. — No primeiro exame do doente, principalmente si acha-se a superficie do figado mamillonada, a primeira idéa que apresenta-se é a de um carcinoma do figado. Na verdade, podemos ter, nas duas molestias, ictericia, um augmento mais ou menos consideravel do volume do figado, com mamillações na superficie, muitas vezes ascite, hemorrhagias diversas no fim da molestia. Mas, no carcinoma do figado, a ictericia é menos frequente do que no hydatido, as mamillações são mais salientes, mais sensiveis, e não apresentam de uma maneira tão notavel estas alternativas de dureza consideravel e de fluctuação ; a ascite, rara nos kystos hydaticos, é muito commum no cancer. O estado do baço apresenta

ainda um caracter distinctivo ; é muitas vezes mais hypertrophiado no tumor hydatico, emquanto que é atrophiado no cancer. Nesta ultima affecção ha sensibilidade na região do figado, desenvolvendo-se pela pressão e apresentando exacerbações frequentes. As perturbações digestivas apparecem logo no cancer e tornam-se muito frequentes, emquanto que no hydatido apparecem em um periodo adiantado da molestia. Finalmente, a longa duração da molestia no caso de tumor hydatico, ainda mais longa do que a do cancer, póde contribuir a fazer excluir esta ultima affecção.

Degenerescencia amyloide. — O figado amyloide apresenta uma tumefacção regular com augmento de consistencia, é acompanhado de augmento de volume do baço ; ha tambem um sentimento de tensão e de plenitude no hypochondrio direito. Mas apparecem alternativas de constipação e de diarrhéa, a consistencia do bordo anterior do figado é maior no figado amyloide, a ictericia é rara, e nunca attinge o alto grão de intensidade que apresenta o hydatido ; a ascite é tambem um symptoma pouco frequente. Finalmente, os antecedentes de carie, de syphilis, de tuberculisação podem tambem fornecer dados importantes.

Hepatite syphilitica. — A syphilis hepatica será bem difficil de differençar do hydatido, tanto mais quanto não se póde sempre descobrir a infecção syphilitica entre os antecedentes. Portanto, quando a superficie do figado é accessivel á palpação, ahi acham-se mamillações e depressões mais sensiveis, que as do hydatido, não apresentando alternativas de dureza e de fluctuação. A hepatite syphilitica não produz este emmagrecimento consideravel que nota-se na affecção hydatica. A presença de uma albuminuria, a ictericia rara e pouco intensa, quando existem, serão ainda um caracter differencial importante.

Steatose hepatica. — No figado gorduroso, a ictericia pouco sensivel, a ausencia de ascite e de debilidade não permittirão con fundir com a affecção hydatica.

Cirrhose hepatica cardiaca. — Neste caso encontramos ictericia, um sentimento de peso e de oppressão no hypochondrio di-

reito, uma superficie á principio lisa e unida, depois desigual. Mas aqui a ictericia é passageira, a superficie do orgão é granulosa e não mamillonada. Além disso, se reconhecerá facilmente pelas condições etiologicas, que lhe deram lugar, como uma affecção cardiaca.

Cirrhose atrophica. — Nos kystos hydaticos, quando são os phenomenos de hydropesia que predominam, principalmente com ausencia de ictericia, pode-se confundir com a cirrhose atrophica. Nesta, ha perturbações persistentes da digestão, alternativas de constipação e de diarrhéa, diminuição de coloração das materias fecaes ; apparece a atrophia do figado no fim de um tempo muito curto. Emquanto que, na molestia hydatica, as perturbações da digestão chegam á um periodo adiantado, as dejecções são normaes, ou ha á principio constipação, depois uma diarrhéa chronica persistente. Mais tarde a ascite renova-se mais rapidamente depois da puncção, do que na cirrhose, emfim, ha quasi constantemente ao mesmo tempo que a ascite, o œdema das extremidades inferiores e algumas vezes dos tegumentos do ventre. A hypertrophia do baço póde não existir. A hypertrophia do figado é tambem um symptoma quasi constante no hydatido. Os antecedentes e entre estes, o excesso dos alcoolicos fornecerão ainda os dados importantes.

Cirrhose hypertrophica. — Esta cirrhose é quasi sempre facil de distinguir, pela persistencia e a longa duração da ictericia, o augmento de volume do baço e a conservação absoluta da fórma do figado.

Lithiase biliar. — Na affecção calculosa antiga, a vesicula biliar, distendida, apresenta-se como o kysto do figado, debaixo da fórma de um tumor arredondado, molle, fluctuante. Além da situação do tumor, que é tão especial na dilatação da vesicula, esta lesão é precedida de ictericia e de colicas hepaticas repetidas.

Lithiase biliar

A existencia de calculos nas vias biliares é, em grande numero de casos, impossivel de ser reconhecida durante a vida, porque

não despertam phenomenos morbidos, e isto provam numerosas autopsias praticadas em individuos, principalmente velhos, que durante a vida não tiveram, ou ao menos não accusaram as dôres e os outros symptomas que ordinariamente levam o medico a suspeitar a existencia de uma tal molestia.

Quando os calculos dão lugar a symptomas, estes nem sempre são bastantes para que possa-se chegar ao conhecimento de sua presença nas vias biliares.

Quando desenvolve-se bem o cortejo de symptomas que constituem a colica hepàtica, póde diagnosticar-se os calculos, principalmente si auxiliar-se dos commemorativos que o doente póde fornecer. Na verdade, a séde da dôr no hypochondrio direito, no ponto correspondente á vesicula, a possibilidade frequente de sentir-se esta ultima debaixo da fórma de um tumor liso e arredondado, o começo da dôr algumas horas depois da refeição, sua intensidade, os phenomenos reflexos que della resultam, vomitos, calafrios, etc., a presença de areias nas evacuações, e principalmente a ictericia, são symptomas que sómente encontram-se reunidos com os calculos biliares.

Finalmente, quando o medico, senhor de todo o cortejo dos symptomas que havemos apresentado, encontrar, após accessos concreções calculosas nas dejecções alvinas com todos os principaes caracteres por nós apresentados, poderá, cheio de convicção, diagnosticar a presença de calculos do figado.

Cancer hepatico

A affecção cancerosa do figado ordinariamente impõe-se por seus caracteres. O augmento do volume da glandula, a irregularidade de sua superficie, sua sensibilidade, ás vezes exagerada, a ascite, uma côr sub-icterica da pelle e um estado cachetico, sem que o baço apresente nada de anormal, são symptomas que trahem de uma maneira certa e evidente sua presença.

Casos ha, porém, em que a molestia aberra de um typo normal, e, apresentando physionomias multiplas, consegue determinar a morte do paciente, sem ser sorprehendida em sua marcha inexoravel e fatal. Aqui, perturbações de natureza indeterminada para o lado do systema nervoso, abatimento mais ou menos profundo, e um estado cachetico, que mais e mais accentúa-se, constituem o quadro clinico, e o doente morre no marasmo, sem que tenha sido possivel fazer-se um diagnostico seguro; alli, phenomenos de uma peritonite secundaria, ou de um pleuriz consecutivo dominam a scena pathologica e mascaram a lesão principal, impossibilitando-lhe o diagnostico.

Ditas estas palavras, vejamos quaes os signaes em que nos devemos arrimar quando trata-se de distinguir o cancer hepatico de outras molestias que o podem simular.

Kysto hydatico. — O cancer do figado difficilmente será confundido com um kysto hydatico, por quanto, estas duas affecções estão, debaixo do ponto de vista symptomatico, em opposição quasi completa. Assim, ao passo que o cancer, affecção de marcha rapida, faz sentir desde logo sua influencia sobre todo o organismo, o kysto hydatico, ao contrario, deixa a economia por muito tempo indifferente e só da lugar á accidentes graves quando, por seu volume exagerado, determina compressões, rupturas e inflammações. No cancer os individuos apresentam-se com uma côr pallida caracteristica, emmagrecem, e suas forças perdem-se em razão apparente.

Além disso, os kystos formam tumores globulosos, fluctuantes, insensiveis ou dotados de uma sensibilidade passageira, e fazem algumas vezes perceber uma crepitação particular chamada *fremito hydatico*. O cancer, ao contrario, tem uma configuração irregular e bosselada, é muito sensivel e resistente á pressão.

Restam, entretanto, os canceres molles e volumosos, que dão ao tacto uma sensação de fluctuação, ás vezes mesmo mais manifesta que em certos kystos. Nestes casos sómente pela puncção directa do tumor poderemos chegar a um diagnostico seguro.

Degenerescencia amyloide. — Nesta affecção o figado apresenta-se com dimensões muito augmentadas, mas sua superficie, que adquire uma consistencia marmorea, conserva-se lisa e uniforme. Além disso, ha ausencia de dôr, geralmente não existe ictericia, nem ascite e ao mesmo tempo póde-se observar uma diarrhéa incoercivel, albuminuria e um augmento notavel do volume do baço, symptomas estes que traduzem a invasão da mucosa intestinal, dos rins e do baço pela degenerescencia lardacea.

Demais, póde-se quasi sempre ligar o ponto de partida do mal á supurações prolongadas, principalmente dos ossos, á syphilis constitucional, ao rachitismo, á cachexia palustre, á tuberculose pulmonar, etc.

Cirrhose atrophica. — A cirrhose atrophica tem como o cancer um desfecho fatal; mas sua marcha é mais lenta, a saude geral altera-se mais tardiamente, o figado, longe de augmentar de volume tende a diminuir, e a magreza dos membros, nos ultimos periodos, contrasta com o desenvolvimento do ventre, onde desenham-se as veias abdominaes augmentadas de calibre, e pelas quaes faz-se a circulação supplementar.

Nos casos duvidosos, o augmento de volume do baço constitue um signal precioso. Resulta, pois, das pesquizas de Frerichs que esta complicação é encontrada em quasi todos os individuos atacados de cirrhose atrophica, ao passo que ella coexiste raramente com o cancer. Além disso, as urinas contém mais materias corantes e uratos na cirrhose do que no cancer, e as hemorrhagias do tubo digestivo, excepcionaes nesta ultima affecção, antes do desenvolvimento da cachexia, são observadas com frequencia na cirrhose atrophica.

Cirrhose hypertrophica. — O cancer do figado muitas vezes póde ser confundido com a cirrhose hypertrophica. Nesta, o figado é augmentado de volume, duro, e a ictericia não é rara. Estes mesmos caracteres encontram-se no cancer. O figado, na cirrhose hypertrophica, raras vezes é de superficie irregular, é antes granuloso, algumas vezes liso e uniforme, emquanto que no cancer, apresenta uma deformação, irregularidades, verdadeiras saliencias

em fórma de botão que são facilmente apreciaveis. As dôres do cancer são mais vivas do que na cirrhose hypertrophica. O desenvolvimento do emmagrecimento e a cachexia são mais rapidas e mais precóces na affecção cancerosa. As hemorrhagias intestinaes são mais frequentes na cirrhose. A hypertrophia do baço é rara no cancer. E ainda a anamnese do doente nos fornecerá dados para o diagnostico.

Hepatite syphilitica. — Nesta affecção o figado, á principio simplestemente congestionado inflamma-se depois chronicamente, e o principal caracter desta inflammação reside nas desigualdades da superficie do figado que é como lobulado. Ha além disso, dôr local e cachexia pronunciada. Nos antecedentes e nos symptomas concumitantes encontra-se todos os caracteres da especificidade *(affecções chronicas da pelle, do pharinge, do periostio e dos ossos)*. No cancer hepatico a dôr é mais viva, as desigualdades são de uma consistencia variavel, o emmagrecimento progressivo e a cachexia chegam relativamente em um intervallo de tempo muito mais curto. Na hepatite syphilitica, pelo contrario, a dôr é pouco intensa e as desigualdades apresentam os caracteres do tecido hepatico normal, á menos que a glandula não tenha sido ao mesmo tempo invadida pela degenerescencia lardacea, mas, neste caso, o baço é tambem ordinariamente interessado assim como os rins.

Lithiase biliar. — A lithiase biliar póde impôr-se por um cancer, quando affecta marcha de longa duração; mas então as dôres são extremamente vivas e paroxisticas, acalmam-se pela pressão e desapparecem completamente para reapparecer alguns dias, algumas horas depois; a ictericia, que acompanha é pouco intensa e fugaz, muito differente da que observa-se no cancer hepatico. Além disso, o figado conserva o volume normal, e depois de alguns dias o doente restabelece-se e tudo entra em ordem.

Steatose hepatica. — Esta affecção, raras vezes idiopathica, nunca dá lugar a ascite, nunca apresenta as bossas, as desigualdades que caracterisam o cancer hepatico. A estes signaes podemos ajuntar uma tisica concomitante, o abuso do alcool e a polysarcia.

Degenerescencia amyloide

Pelo estudo dos symptomas da degenerescencia amyloide póde-se reconhecer que o seu diagnostico é muitas vezes difficil e que só firma-se exclusivamente na noção das circumstancias etiologicas que precederam e acompanharam o acrescimo do volume do figado. Si nas ourinas encontra-se tubulis infiltrados de materia amyloide, então com certeza não se poderá duvidar; mas este signal pathognomonico é raro e em todo caso muito difficil de procurar.

Si, pois, encontramos a hypertrophia do figado ou do baço, em um doente collocado em uma destas condições onde desenvolve-se frequentemente a degenerescencia amyloide, devemos pensar em sua existencia possivel, e o diagnostico se firmará ainda mais, se observamos, ao mesmo tempo, a albuminuria e a diarrhéa persistente.

Si é verdade que na maior parte das vezes, dados estes elementos, não ha duvida sobre o diagnostico, não é menos verdade que algumas vezes, duvidas se podem apresentar em nosso espirito, mas que com um pouco de attenção desapparecem.

As molestias que podem concorrer para essa confusão, são : a cirrhose hepatica cardiaca, a cirrhose hypertrophica, o cancer hepatico, o kisto hydatico e a steatose hepatica.

Cirrhose hepatica cardiaca. — Nesta affecção o figado é liso e duro como na degenerescencia amyloide, mas os antecedentes nos esclarecerão no diagnostico, visto como este augmento de volume do figado é ligada ás affecções cardiacas.

Cirrhose hypertrophica. — Nesta cirrhose, além do augmento do volume do figado, ha a ictericia chronica que serve de grande elemento para o diagnostico; além disso a marcha da molestia e a anamnese do doente nos guiará para fazer o diagnostico differencial.

Cancer hepatico. — Ha certos canceres hepaticos que não dis-

formam a superficie do figado e determinam rapidamente um estado cachetico; a analogia é, pois, grande com o figado amyloide. Porém nesta ultima affecção o baço é mais ordinariamente volumoso e não ha ascite, emquanto que os symptomas inversos manifestam-se no cancer.

KYSTOS HYDATICOS. — Nos kystos, a marcha e os symptomas pouco apreciaveis podem simular uma degenerescencia amyloide; os unicos dados, porém, que os kistos hydaticos nos fornecem, são: a fluctuação e o fremito hydatico.

STEATOSE HEPATICA. — A degenerescencia gordurosa aproxima-se muito do figado lardaceo. Os auctores appellam para á molleza maior da glandula hepatica gordurosa, mas isto só não é bastante. O que ha de mais importante para o diagnostico differencial, é que, na degenerescencia amyloide, o estado geral é inteiramente cachetico, que ha ordinariamente albuminuria e que finalmente o baço é augmentado; raras vezes o figado gorduroso póde reunir um tal conjuncto de alterações profundas.

Steatose hepatica

Os symptomas da steatose hepatica quasi sempre passam inteiramente desapercebidos; do mesmo modo que é ella lenta e imperceptivel. O diagnostico funda-se principalmente na etiologia e nas impressões fornecidas pelo exame local e geral. Em alguns casos a apalpação abdominal accusa o augmento de volume do orgão e a forma arredondada do bordo anterior; este augmento de volume é uniforme e não apresenta desigualdades em sua superficie, apenas denunciando menor resistencia e dando a sensação de consistencia molle ou pastosa. A steatose hepatica é indolente, somente em um periodo adiantado da affecção, nos casos mais intensos, é que os individuos accusam a sensação de pezo e de tensão no abdomen.

Alguns symptomas constitucionaes da steatose, quando apparecem, quasi sempre são dividos á coexistencia de degenerescencia gordurosa de outros orgãos. Os symptomas mais salientes são: um

enfraquecimento geral, falta de tonicidade nos systemas nervoso e vascular e uma anemia muito pronunciada. Outros orgãos, como o baço e os rins, são affectados ao mesmo tempo que o figado.

O diagnostico desta affecção é muitas vezes difficil, principalmente quando não se póde acompanhar a evolução da molestia. Estes signaes e as differentes condições que possam determinar a steatose, como as molestias dos ossos, o alcoolismo, a syphilis constitucional, etc., nos darão dados para chegar ao diagnostico.

QUADRO SYNOPTICO

	Cirrhose atrophica	Cirrhose hypertrophica	CIRRHOSE MIXTA		Cirrhose hepatica cardiaca	Hepatite syphilitica	Kystos hydaticos	Lithiase biliar	Cancer hepatico	Degenerencia amyloide	Steatose hepatica
			Sclerose atrophica mixta	Sclerose hypertrophica mixta							
Desenvolvimento	Lento; perturbações gastro-intestinaes.	De uma maneira insidiosa e como que intermittente.	Lento e progressivo com perturbações gastro-intestinaes.	Lento e progressivo com perturbações gastro-intestinaes.	Progressivo e lento.	Lento e progressivo.	Lento, sem perturbações funccionaes quasi sempre.	Obscuro.	Lento, insidioso; perturbação da digestão, constipação.	Lento, perturbações digestivas, peso no epigastrico.	Gradual.
Marcha	Progressiva, continua e fatal.	Lenta, intermittente e fatal.	Lenta continua e fatal.	Lenta, irregular.	Lenta e progressiva.	Insidiosa.	Gradual.	…	Lenta, continua e fatal.	Lenta e regular.	Lenta e regular.
Dôr	Obscura, augmentando pela pressão.	Surda, continua, revelando-se pela pressão.	Accusada pela pressão.	Manifestada pela pressão.	Obscura e revelada pela pressão.	Inconstante, sensação de peso e oppressão e nunca continua.	Surda, profunda, viva e aguda. Póde propagar-se para a espadua direita e á região lombar.	Aguda estendendo-se por todo o abdomen, para o dôrso e espadua direita; é lacerante e terebrante. Só apparece durante a colica hepatica. Sensação de peso.	Obscura, augmentando pela pressão, surda, constante, estendendo-se para a espadua ou para os lombos.		
Ascite	Lenta e progressiva.	…	Lenta e progressiva.	Lenta e progressiva.	Lenta e progressiva.	Pouco desenvolvida.	Muito rara.	…	Nem sempre é constante.	Rara.	
Tumor	Diminuição do volume do figado e granuloso.	Augmento do volume do figado.	Diminuição do volume do figado.	Augmento do volume do figado.	Augmento do volume do figado, depois diminuido de volume, liso, granuloso.	O figado augmentado ou diminuido de volume, duro e de irregularidades.	Duro e renittente, ou molle e fluctuante, liso ou irregular. Dá a sensação do fremito hydatico.	Sensação de corpos duros em alguns casos (durante a colica hepatica).	Um pouco duro, dirigido transversalmente para diante.	Um pouco firme e liso, occupando grande extensão.	Pouco resistente á pressão; pastoso e de consistencia molle, liso e volumoso.
Ictericia	No primeiro periodo, côr amarello-suja, depois, côr sub-icterica.	Uma das manifestações da molestia.	Constante desde o começo da affecção.	Constante desde o começo da affecção.	…	Não é bem perceptivel.	…	Póde observar-se durante os accessos, intermittente.	Persiste até o fim.	Apparece em alguns casos.	
Estado geral	Côr amarello-suja da pelle, magreza, marasmo, um ligeiro movimento febril no começo.	Physionomia desanimada, diminuição de forças, de appetite, emmagrecimento e febre.	Cachetico, emmagrecimento, perda de forças.	Abatimento, emmagrecimento, perda de forças cachetico.	Anasarca, abatimento de forças.	Cachexia, abatimento, perdas de forças.	Diminuição de forças, emmagrecimento, cachexia.	Magreza, máo-estar, marasmo, um movimento febril, frio, pulso fraco, normal. Sómente isto na colica hepatica.	Pulso frequente, pelle secca e quente, dyspnéa, œdema dos pés, perturbação profunda da nutrição, anemia consideravel. Tristeza, abatimento.	Cachetico, languidez das forças, abatimento.	Anemico, depauperamento, anorexia, marasmo.
Duração e terminação	De longo tempo e fatal.	Longa e sempre fatal.	Longa e fatal.	Longa e fatal.	Longa e fatal.	Longa e fatal.	Longa e nem sempre fatal.	A duração dos accessos da colica hepatica é de 12 á 16 horas. Nunca é fatal.	Longa e fatal.	De muitos mezes, e quasi sempre fatal.	De muitos mezes e fatal.
Sensações não dolorosas; desordens gastro-intestinaes.	Em seu segundo periodo. Nauseas, diminuição de appetite, lingua saburrosa, digestões perturbadas, alternativas de constipação de ventre e diarrhéa.	No começo alternativas de constipação de ventre e diarrhéa.	Perturbações gastricas.	Perturbações gastro-intestinaes.	Nauseas, geralmente constipação, raras vezes diarrhéa.	Vomitos, dyspepsia, diarrhéa, tympanite.	…	Convulsões, tremores espasmodicos, vertigem, delirio, syncopes (durante os ataques). Perturbações digestivas, nauseas, vomitos, constipação, diarrhéa. (Primeiras manifestações das colicas hepaticas.)	Pouco appetite; lingua coberta de saburra branca ou amarella, secca e mais escura para o fim. Perturbações gastricas.	De plenitude. Perturbações digestivas. Falta de appetite, vomitos.	Indolente, de peso, de tensão. Dyspepsia, pouca actividade da digestão duodenal.
Urina	Diminuição da quantidade e augmento de uratos.	Quantidade normal, côr mais ou menos escura, manifestamente biliosas e com pigmento, diminuição da uréa.	Modificação da côr.	Diminuida de quantidade, côr amarella ou avermelhada com deposito de uratos.	Pequena quantidade de albumina.	Albuminosa e raridade de augmento dos uratos.	…	Na colica é limpida no principio, depois amarella.	Deixa um residuo de uratos e de pigmento de côr um pouco carregada.	Á principio augmentada de quantidade, depois diminuida, de côr pallida, albuminosa.	Diminuição de uréa, depositos de uratos e pigmentos.
Symptomas desordenados; alguns graves.	Hemorrhagias da mucosa gastro-intestinal e tumores hemorrhoidaes, hemoptisias.	Epistaxis, hematemeses. Sopro systolico na ponta do coração, ascite.	Epistaxis, gastrorrhagia, enterorrhagia, œdema dos membros inferiores.	Hemorrhagias, œdema dos membros inferiores.	Ligeira ictericia.	Hemoptisias, fluxo hemorrhoidal, epistaxis, œdema dos membros inferiores.	Febre, pulso lento e pequeno, constipação, nauseas e vomitos, tosse secca, curta e embaraço da respiração, palpitações, ictericia. Epistaxis e metrorrhagia.	Fistulas cystico-duodenaes, cystico-colicas, cystico-gastrica. Ictericia. Tiphlite, peritonite, cephalalgia.	Pertubações da respiração. Epistaxis, hematemeses, symptomas de peritonite, de pleuresia, de dysenteria (terminando-se pelo colapso).	Symptomas de peri-hepatite, diarrhéa, œdema das pernas e anasarca.	Diarrhéa, œdema.
Baço	Augmentado de volume.	Augmentado de volume.	Augmentado de volume.	Augmentado de volume.	…	…	…	…	…	Volumoso, sem dôr.	Algumas vezes volumoso.
Estado das evacuações	Coloração das materias fecaes.	Mais ou menos descoradas.	Coloração das fezes.	Ora normaes, ora descoradas.	…	…	…	Depois dos accessos póde-se encontrar calculos.	Muitas vezes argilosas, difficeis, ou a diarrhéa é frequente.	Mucosas, esbranquiçadas, espumosas.	Descoradas, oleosas.
Desenvolvimento das veias abdominaes superficiaes.	Maior desenvolvimento das veias.	…	Maior desenvolvimento das veias.	Maior desenvolvimento das veias.	…	…	Muito raro.	…	…	Raro.	

PROPOSIÇÕES

CADEIRA DE MEDICINA LEGAL

Viabilidade do feto

I

Viabilidade é aptidão para viver, a força e a conformação necessaria para attingir uma vida mais ou menos longa (Dambre).

II

É necessario um desenvolvimento sufficiente dos orgãos e exercicio regular das funcções para que haja viabilidade.

III

Para a viabilidade é preciso que os orgãos não tenham lesão alguma, que comprometta a existencia.

IV

Os vicios da conformação podem excluir a aptidão para viver.

V

Os monstros não são considerados viaveis.

VI

É no septimo mez ou septimo mez e meio, que o desenvolvimento do feto é sufficiente para que possa continuar a viver.

VII

É pela autopsia que reconhece-se, si o feto nasceu viavel.

VIII

No menino viavel, as circumvoluções cerebraes já são mais ou menos desenhadas, e os pulmões apresentam uma côr escura se nunca respirou.

IX

O figado é granuloso e de um vermelho escuro, e a vesicula contêm um fluido tanto mais amarello e mais amargo, quanto o parto teve lugar mais proximo do termo natural.

X

O meconio acha-se no grosso intestino, porém mais perto do seu começo que do seu fim.

XI

As molestias preexistentes ao nascimento do feto não excluem a sua viabilidade.

XII

O feto deve ser reputado viavel, ainda que succumba no fim de alguns dias ou no fim de algumas horas.

CADEIRA DE CLINICA OPHTHALMOLOGICA

Estudo clinico da conjunctivite granulosa

I

A conjunctivite granulosa ou é aguda ou chronica. A aguda é caracterisada por symptomas inflammatorios; e a chronica quasi nunca é acompanhada destes phenomenos.

II

Nas granulações agudas, é na palpebra superior que começa a inflammação; ha ao mesmo tempo injecção conjunctival e sub-conjunctival que estende-se até á conjunctiva do globo ocular.

III

Entre as papillas, proeminentes, vermelhas e intumecidas, da palpebra vê-se pequenas manchas redondas, esbranquiçadas do tamanho da cabeça de pequenos alfinetes, que nunca passam o nivel da mucosa; são estas manchas que constituem os symptomas caracteristicos das granulações agudas.

IV

A affecção é quasi sempre acompanhada de lagrimejamento, photophobia, e de dôres fortes no olho, na fronte e em quasi toda a metade da cabeça.

V

A terminação das granulações agudas nem sempre é favoravel. Umas vezes a inflammação póde chegar á um ponto de tornar-se uma ophtalmia purulenta substituindo as granulações; outras vezes estas granulações tomam um maior desenvolvimento, tornam-se proeminentes aproximando-se da fórma caracteristica das granulações trachomatosas.

VI

É no emprego das compressas frescas, dos collirios de nitrato de prata, de acetato do chumbo, de sulfato de cobre e do jequerity, que devemos lançar mão.

VII

As granulações chronicas percorrem diversas phases.

VIII

No primeiro periodo a molestia desenvolve-se sem ser quasi nunca acompanhada de symptomas inflammatorios.

IX

No segundo periodo as granulações tornam-se mais volumosas, a conjunctiva é ao mesmo tempo injectada e secreta um liquido muco-purulento.

X

É no terceiro periodo que apparecem as novas granulações, ao mesmo tempo que as granulações antigas tornam-se diffusas e as papillas augmentam de volume.

XI

O estado rugoso das palpebras póde trazer consequencias graves para o lado da cornea; ora proliferação das cellulas epitheliaes e opacidades; ora granulações, que têm participado a cornea da affecção trachomatosa, que estendem-se por toda sua extensão.

XII

A affecção granulosa póde tambem complicar-se de ophtalmia purulenta aguda ou chronica, de conjunctivite catarrhal e a cornea ser atacada de ulceras e abcessos.

XIII

Deve-se usar do jequerity, dos collirios de acetato de chumbo, do tanino, do alum, borax, e nos casos de granulações diffusas com tumefação da mucosa, é vantajoso as escarificações ou attritos fortes com esponjas.

CADEIRA DE THERAPEUTICA

Acção physiologica e therapeutica do salicylato de soda

I

O salicylato de soda produz diminuição da respiração e do pulso; abaixamento da pressão sanguinea e da temperatura.

II

Em um grande numero de fórmas de febre, o facto do abaixamento da temperatura pelo salicylato de soda tem sido posto fóra de duvida por muitos observadores.

III

Nas dóses elevadas, determina forte depressão sanguinea, e os animaes succumbem tambem pela paralysia da respiração.

IV

A eliminação faz-se pela saliva, suor, mucus e em grande quantidade pelas urinas.

V

É indicado como antiseptico, antipyretico e de algum modo especifico no rheumatismo articular agudo.

VI

Administrado convenientemente, faz desapparecer não só a febre, como tambem a dôr, a inflammação das articulações, isto é, os symptomas essenciaes da polyarthrite rheumatismal.

VII

Tem-se obtido do salicylato de soda effeitos tão certos e tão pronunciados, quanto os produzidos pelo sulfato de quinino.

VIII

Abaixa a temperatura mais cedo e mais rapidamente do que o quinino.

IX

O salicylato de soda é empregado na dóse de 1 á 8 grammas por dia.

X

A dóse deve variar segundo que se trata uma molestia febril ou uma affecção chronica.

XI

O medicamento deve ser administrado dissolvido em uma grande quantidade d'agua.

XII

Os inconvenientes resultantes da administração em alta dóse são : delirio, surdez mais ou menos completa, dôres de cabeça, zunidos nos ouvidos, faiscas luminosas diante dos olhos.

HYPPOCRATIS APHORISMI

I

Ex jecoris inflammatione singultus malo est.

(Sect. 7.ª Aph. 17).

II

Qui ex purulento jecore aduruntur, ii ubi pus purum fluxerit et album, supersunt, quod pus in tunica ipsis conclusum sit. Sin vero qualis amurca fluat, pereunt.

(Sect. 7.ª Aph. 45).

III

Oculorum dolores exhibita meri potione et copiosæ aquæ calentis balneo venæ sectione curato.

(Sect. 7.ª Aph. 46).

IV

Quibus jecur vehementer dolet, iis succedens febris dolorem solvit.

(Sect. 7.ª Aph. 52).

V

Quæ cruda deorsum secedunt, ab atra bile sunt, si plura, major ; si pauciora, minor est morbus.

(Sect. 7.ª Aph. 70).

VI

Morbo regio laborantibus jecur durum fieri malum.

(Sect. 6.ª Aph. 42).

Esta these está conforme os Estatutos.

Rio 30 de Agosto de 1883.

Dr. Caetano de Almeida.
Dr. Benicio de Abreu.
Dr. Oscar Bulhões.